



CARACTERIZACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y CONSECUENCIAS ASOCIADAS
A LA PRESENCIA DE *HELICOBACTER PYLORI* EN PACIENTES SOMETIDOS A
ENDOSCOPIA, DE 18 A 80 AÑOS, HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE. ÁREA
METROPOLITANA DE BARRANQUILLA. PRIMER SEMESTRE DEL 2019.

Ballesteros-Rivera Yudi
Cano-Wilches Beatriz
Mendoza-Fernández Leyder
Montero-Ariza Rosycela
Ortega-Hernández Maria

UNIVERSIDAD DEL NORTE
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA
BARRANQUILLA
2019

CARACTERIZACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y CONSECUENCIAS ASOCIADAS
A LA PRESENCIA DE *HELICOBACTER PYLORI* EN PACIENTES SOMETIDOS A
ENDOSCOPIA, DE 18 A 80 AÑOS, HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE. ÁREA
METROPOLITANA DE BARRANQUILLA. PRIMER SEMESTRE DEL 2019.

Ballesteros-Rivera Yudi
Cano-Wilches Beatriz
Mendoza-Fernandez Leyder
Montero-Ariza Rosscyla
Ortega-Hernández Maria

Proyecto de grado para optar al título de médico

Asesora metodológica ND. Mariela Borda Perez. MSP.

Asesora de contenido Dra. María José Herrera

Asesor de contenido Dr. Fabián Lora Acuña

UNIVERSIDAD DEL NORTE
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA
BARRANQUILLA

2019

NOTA DE ACEPTACIÓN

PRESIDENTE DEL JURADO

Jurado

Jurado

Barranquilla, 10 de Junio de 2019

DEDICATORIA

Este proyecto está dedicado primeramente a Dios, por guiarnos en cada uno de nuestros pasos y en las decisiones de cada día. A nuestros padres por apoyarnos y darnos palabras de aliento ante las adversidades académicas y motivarnos a superar estas cada día.

Inicialmente agradecer a la profesora Mariela Borda, por ser nuestra guía en este largo camino, contestar nuestras dudas y asesorarnos en la metodología del proyecto. A la doctora María José Herrera, por brindarnos la idea del proyecto, orientarnos sobre la necesidad de involucrarnos en una investigación de este tipo y por facilitarnos el proceso en la formación de la base de datos. Finalmente al doctor Fabián Lora, por su disponibilidad para con el proyecto, por permitirnos visualizar los procedimientos además de brindarnos información clave en nuestra investigación.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos especialmente a las personas que nos guiaron durante la trayectoria de esta producción, a la Dra. María José Herrera, por ser parte fundamental de la consolidación de la idea del proyecto y por siempre estar dispuesta a ser una mano amiga en la recolección de los datos, de igual manera agradecemos al Dr. Fabián Lora por proveernos las muestras que se necesitaban para la realización del proyecto y por su disponibilidad durante todo este proceso; de una manera muy especial agradecemos a la profesora ND. Mariela Borda, por conducirnos desde el inicio del proyecto además de su continuo asesoramiento, a los doctores Dra. Tania Acosta y el Dr. Edgar Navarro, por consolidar nuestras ideas en la estructuración del proyecto y guiarnos. Gratitud infinita con el Hospital Universidad del Norte por otorgarnos el aval para la recolección de la información y abrirnos sus puertas para el desarrollo del presente estudio de investigación, destacamos a los servicios de patología y gastroenterología por su excelente trabajo e interdisciplinariedad al abordar los pacientes, lo cual nos permitía una visión holística, fundamental para el curso del estudio. Por todo lo comentado y más, muchas gracias.

ÍNDICE

	Pág
DEDICATORIA	4
AGRADECIMIENTOS	5
GLOSARIO	11
RESUMEN	13
INTRODUCCIÓN	15
CAPÍTULO 1: MARCO TEÓRICO.....	25
1. 1 Antecedentes de <i>Helicobacter pylori</i>	25
1. 2 Definición de la infección por <i>Helicobacter pylori</i>	26
1. 3 Características microbiológicas de <i>Helicobacter pylori</i>	26
1. 4 Manifestaciones clínicas de <i>Helicobacter pylori</i>	28
1.4.1 Digestivas.....	28
1.4.2 Extragástricas.....	29
1.5 Diagnóstico.....	29
1.5.1 Métodos no invasivos.....	30
1.5.2 Métodos invasivos.....	32
1.6 Factores relacionados con la presencia de <i>Helicobacter pylori</i>	34
CAPÍTULO 2: MATERIALES Y MÉTODOS.....	42
2.1 Tipo y población de estudio.....	42
2.2 Recolección de datos	43
2.3 Procesamiento de los datos	46
2.4 Presentación y análisis de la información.....	46
2.5 Aspectos éticos.....	46
CAPÍTULO 3: RESULTADOS.....	47
CAPÍTULO 4 : DISCUSIÓN.....	69
5. CONCLUSIONES.....	73
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	75
ANEXOS	81

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 47
Tabla 2. Características de servicios públicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 49
Tabla 3. Antecedentes clínicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 50
Tabla 4. Antecedentes de estilo de vida de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 51
Tabla 5. Hallazgos endoscópicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 53
Tabla 6. Hallazgos histopatológicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 54
Tabla 7. Frecuencia de <i>Helicobacter pylori</i> en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 55
Tabla 8. <i>Helicobacter pylori</i> y características sociodemográficas en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 56
Tabla 9. <i>Helicobacter pylori</i> y características de servicios públicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 57

Tabla 10. <i>Helicobacter pylori</i> y antecedentes clínicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 58
Tabla 11. <i>Helicobacter pylori</i> y antecedentes de estilo de vida en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 60
Tabla 12. <i>Helicobacter pylori</i> y hallazgos endoscópicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 61
Tabla 13. <i>Helicobacter pylori</i> y hallazgos histopatológicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 62
Tabla 14. Asociación <i>Helicobacter pylori</i> y características sociodemográficas en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág.63
49Tabla 15. Asociación <i>Helicobacter pylori</i> y características de servicios públicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 64
Tabla 16. Asociación <i>Helicobacter pylori</i> y antecedentes clínicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág.65
Tabla 17. Asociación <i>Helicobacter pylori</i> y antecedentes de estilo de vida en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 66
Tabla 18. Asociación <i>Helicobacter pylori</i> y hallazgos endoscópicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 68
Tabla 19. Asociación <i>Helicobacter pylori</i> y hallazgos histopatológicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 68

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfica 1. Distribución según sexo de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años,Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 49
Gráfica 2. Distribución según hallazgos endoscópicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 54
Gráfica 3. Distribución por sexo y presencia de <i>H. pylori</i> en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 57
Gráfica 4. Hallazgos histopatológicos y presencia de <i>H. pylori</i> en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.....	Pág. 62

LISTA DE IMÁGENES

Imagen 1. Flujograma: plan de recolección de datos	Pág. 45
--	---------

LISTA DE ANEXOS

	<i>Pág</i>
Anexo 1. Árbol del problema	81
Anexo 2. Tabla de operacionalización de las variables	82
Anexo 3. Cuestionario del proyecto	84
Anexo 4. Carta de aceptación del comité de ética de la Universidad del Norte	87
Anexo 5. Carta de aprobación comité evaluador de Hospital Universidad del Norte....	92

GLOSARIO

HELICOBACTER PYLORI: Es una bacteria, bacilo gram negativo que posee flagelos que le permiten deslizarse, adherirse en el moco y enzimas que le permiten subsistir a las condiciones ácidas del ambiente.

FACTORES DE RIESGO: Circunstancia, situación o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.

GASTRITIS: Es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.

ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA: Inflamación y ulceración de la mucosa del tubo digestivo que se encuentra en contacto con el ácido gástrico. Comprende la enfermedad por reflujo gastroesofágico y dispepsia.

DISPEPSIA: Es un síntoma definido como el dolor o disconfort en la parte central del abdomen, crónica y recurrente.

ENDOSCOPIA: Método complementario de diagnóstico invasivo por imágenes donde se proyectan estructuras profundas inaccesibles a la inspección directa.

HISTOPATOLOGÍA: La Histopatología es la rama de la patología que trata el diagnóstico de enfermedades a través del estudio de los tejidos.

MORTALIDAD: Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

MORBILIDAD: Es el índice de personas enfermas en un lugar y tiempo determinado.

PREVALENCIA: Es la proporción de individuos de una población que presentan el evento en un momento o periodo de tiempo determinado.

INCIDENCIA: Es la probabilidad de que un individuo perteneciente a la población en riesgo, se vea afectado por la enfermedad de interés en un período específico.

RESUMEN

Introducción: Hacia mediados del siglo XX, Robin Warren y Barry Marshall detectaron y tipificaron a la *H. pylori*. Actualmente se sabe que la infección por este microorganismo genera problemas gastrointestinales en los países subdesarrollados con vulnerables condiciones medioambientales y culturales, generando graves impactos en la salud pública. Se decidió realizar este estudio cuyo objetivo es establecer la caracterización de los factores de riesgo y consecuencias asociadas a la presencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años del Hospital Universidad del Norte en el Área Metropolitana de Barranquilla durante el primer semestre del año 2019.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo transversal, con análisis de casos y controles; con problemas digestivos que asistieron a consulta de gastroenterología del HUN, con edad entre 18-80 años con gastroscopia, sin los criterios de exclusión: no firmar el consentimiento informado, presencia problemas mentales, dificultades de comunicación oral y/o escrita, tratados previamente por la infección con *H. pylori*. Los datos fueron recolectados a través de la base de datos del servicio de patología, las historias clínicas y una encuesta. Los datos fueron analizados y presentados en tablas univariadas, bivariadas y de asociación, gráficas, usando Epi Info Versión 7.2.2.16 y excel. La propuesta, fue presentada ante el comité de ética de la Universidad Del Norte (Acta N°178, resolución rectoral N°5 del 27 de Septiembre del 2018) la cual fue aprobada.

Resultados: La prevalencia de *Helicobacter pylori* fue del 64,7%, predominio en el sexo femenino (63,64%), la edad media fue 51,91 años \pm 15,37. El 54% de los pacientes con presencia de *Helicobacter pylori* consumen AINES y el 57.1% de la población presentaba caries dental. Consumir alcohol aumentaba 2 veces el riesgo de padecer la infección, consumo de alimentos condimentados aumenta el riesgo 6 veces de presentar la bacteria si se hace todos los días (OR6 IC95% 1,1-34), siendo estadísticamente significativo al encontrar un $p < 0,05$. El 45,5% de la población con la bacteria tiene gastritis eritematosa, el 82,6% de los pacientes con la bacteria tiene gastritis no atrófica, pero son asociaciones estadísticamente no significativas.

Conclusiones: El perfil de la población es del sexo femenino. La mayor proporción de la población reside en Barranquilla, sin estudios superiores, y de estrato 1, la mayor frecuencia observada del consumo de cítricos/ácidos fue 1 vez a la semana y de alimentos condimentados fue todos los días. Más de la mitad de los pacientes de la población tiene caries dental, el hallazgo endoscópico más frecuente fue gastritis eritematosa, el histopatológico fue gastritis crónica no atrófica y más del 60% de la población presentaba la bacteria. La mayoría de personas con *Helicobacter pylori* eran mujeres y el rango de edad en el que más se encontró la bacteria fue de 39-59 años, el factor de riesgo que mostró una asociación significativa ($p < 0,05$) con la presencia de *Helicobacter pylori* fue el consumo de condimentos todos los días.

Palabras Claves: *Helicobacter pylori*, factores de riesgo, endoscopia, patología, gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Hasta 1983, no se conocía una explicación concreta de la gastritis, fue a partir de este año con los estudios de Warren JR y Marshall BJ, que se le da por primera vez una explicación infecciosa, dada por un bacilo *Campylobacter pylori*, que posteriormente se denominó bacteria *Helicobacter pylori*, este descubrimiento propició varios estudios, y uno de los más revolucionarios fue el que llevó a la Organización Mundial de la Salud (OMS) a catalogar a este agente causal como un carcinógeno importante (1).

A raíz de la importante morbilidad y mortalidad que puede potencialmente causar esta bacteria, se ha convertido en un problema importante en salud pública, haciéndose necesario desarrollar métodos para el diagnóstico de la bacteria que ha colonizado la mucosa gástrica. A partir de allí se ha incrementado progresivamente la incidencia y la prevalencia del mismo, siendo estas más altas en países subdesarrollados y desconociéndose con exactitud la vía de transmisión de este; lo que limita el establecimiento de un programa de prevención. En estos países, se dan unos factores comunes que incrementan la frecuencia de ocurrencia, que son: pobreza, familias numerosas, higiene precaria, llegando a una prevalencia de 80 - 90% a diferencia de los países desarrollados que es del 30 - 50%; sin embargo, en este último grupo aunque es menor, sigue siendo significativo (1).

La presencia de *Helicobacter pylori*, cuya infección ocurre durante la niñez en la mayoría de los casos, da como resultado una gastritis de larga data, lo que terminará generando la aparición de cáncer gástrico, así como paralelamente múltiples efectos de la infección como: la enfermedad ulcerosa, los adenomas gástricos, el linfoma tipo MALT (Mucosa-associated lymphoid tissue), entre otras patologías. En Colombia, el cáncer gástrico representa la primera causa de muerte por cáncer en los hombres y la tercera en las mujeres, ubicándose actualmente como el principal agente etiológico de gastritis crónica, úlceras pépticas y cáncer gástrico, esto está influenciado por el pobre diagnóstico precoz y la resistencia a antibióticos que han adquirido algunas cepas de

esta bacteria, dando unas tasas de resolución de la infección por esta bacteria que se encuentran inferiores al 90% (1,2).

La presencia de la *Helicobacter pylori* en América Latina, genera un gran gasto a nivel de salud pública debido a su importante morbilidad y la posible resistencia con la que se pueda encontrar, ya que existe una tasa de éxito con antimicrobianos por debajo del 90%, por tanto, se hace necesario establecer los factores de riesgo que llevan a la infección por esta bacteria (3).

El *Helicobacter pylori* afecta al 50% de la población mundial con una prevalencia mayor en los países tercer mundistas, lo cual se ha visto asociado a las precarias condiciones sanitarias; en países de Europa Occidental, Norteamérica y Oceanía, las tasas están cercanas al 25%, atribuido principalmente a las mejores condiciones de higiene y el uso de antibióticos(4); incluyendo a países latinoamericanos como Cuba en donde la prevalencia es del 90%, Chile en donde se encuentra entre el 65-70% y Colombia no está exento, puesto que la bacteria afecta entre el 69 - 80% de la población (4, 5, 6). En Vietnam, se ha reportado una tasa significativamente más alta de infección en la población urbana, con un porcentaje de 78.8% de afectados en comparación de un 69.2% en la población rural (7).

Respecto al género, se ha encontrado una mayor prevalencia de la infección en las mujeres como expresa el estudio *Epidemiology of Helicobacter pylori infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701)*, donde el 60% de las 1,852 personas analizadas eran mujeres (mediana de edad = 41,6 años) y el 40% eran hombres (mediana de edad = 42,6 años). El mismo comportamiento se observó en los resultados del estudio realizado en el hospital “Manuel Ascunce Domenech” de Camagüey, durante el período de noviembre de 2009 a mayo de 2011 en el que el 58% de la población afectada eran mujeres(5). Sin embargo, en el estudio “*Prevalencia de Helicobacter pylori y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín*” realizado

entre el año 2012 y 2013 los resultados mostraron que la prevalencia de esta infección en mujeres fue del 63,8% y en hombres de un 36,2%(6).

En los países en vías de desarrollo, a los 10 años de edad, más del 70% de los individuos son portadores de la bacteria. Sin embargo, el grupo de edad más afectado según los datos obtenidos en un estudio realizado en el hospital “Manuel Ascunce Domenech” de Camagüey, fue el de 30-44 años, con 51,70%, seguido del grupo de 45-60 años con 27,8%. En el estudio realizado en la ciudad de Medellín entre el año 2012 y 2013 la prevalencia tuvo un pico en el grupo de 40 a 49 años y la media de edad de los pacientes fue de 46.5 años (DE 17,1) (5,6). Además de la edad, también se demostró en el estudio planteado por Tsongo L, Nakavuma J, Mugasa C y Kamalha E que aquellos que tienen un grado de escolaridad más bajo tienen más altas probabilidades de tener la bacteria que aquellas con escolaridad terciaria (17 – 22% comparado con 7% respectivamente) (8).

En términos de estilos de vida se encontró una asociación significativa ($P = 0.0078$) de la colonización por *H. pylori* en personas sin hábito de beber té (33.3%) y en aquellas que consumían comidas solo dos veces al día (33.3%) en el estudio *Epidemiology of Helicobacter pylori infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701)*; además, se encontró en varios estudios una relación significativa entre la presencia de caries dentales y placa dental con la presencia de *H.pylori* (7,9,10) en un estudio realizado en China en el año 2012 donde la *H. pylori* se detectó en 68.76% de las muestras de los hombres, en 67.68% de las muestras de las mujeres, y en 68.25% de las muestras en general (9). La prevalencia de *H. pylori* en la mucosa gástrica en el estudio *Effect of dental plaque control on infection of Helicobacter pylori in gastric mucosa* fue del 19.64% en pacientes que recibieron control de placa dental, que fue significativamente menor que en aquellos sin control de placa dental en el cual hay un porcentaje del 84.31%(10).

Según los datos obtenidos por la OMS el 17% de la población afectada con la bacteria fuma actualmente y solo el 8% consume alcohol actualmente (7). La estimación del riesgo de atrofia gástrica según el hábito tabáquico reveló la OR ajustada por edad y sexo de la atrofia gástrica en sujetos seropositivos para *H. pylori* fue de 0,81 (IC 95%, 0,59-1,12; P = 0,207) para personas que fumaron alguna vez en su vida y 0,70 (0,47-1,03; P = 0,072) para los fumadores actuales, en comparación con los que nunca han fumado en una investigación realizada en Japón (11).

En la población del estudio *Endoscopic Findings and Associated Risk Factors in Primary Health Care Settings in Havana*, realizado en Cuba el 32.8% eran fumadores y el 28.5% bebió alcohol; además se reportó en cuanto a antecedente clínicos que el 2.6% de la población tomaron aspirina, 10% otros antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y 1.2% esteroides; los síntomas clínicos más documentados en este estudio fueron el dolor epigástrico en un 71.4% , indigestión ácida en un 56.8%, la dispepsia en un 43.7% y reflujo gastroesofágico en un 14.1% (4,12).

Dentro de los hallazgos endoscópicos a nivel global, se reportó que más del 80% de las úlceras duodenales y más del 60% de las úlceras gástricas, se relacionan con la infección por *H. pylori* en el estudio *Endoscopic Findings and Associated Risk Factors in Primary Health Care Settings in Havana, Cuba* se reportó que el 30.1% había experimentado gastritis en algún momento de su vida y un 18.3% de úlceras pépticas. Dentro de los casos de gastritis el 63.8% fueron clasificados como eritematosos y el 18.2% como erosivos. En cuanto a la ubicación, el 55,5% de los diagnósticos se limitaron exclusivamente al antro gástrico, el 5,4% al corpus y el 33,4% a todo el estómago y para un 5.7% no se reportó ubicación indicación. En un metanálisis se sugiere que la presencia de *Helicobacter pylori* estuvo asociada fuertemente al desarrollo de anemia por deficiencia de hierro, comparando pacientes infectados versus no infectados con la bacteria, obteniendo un OR de 2,22 con un IC 95% de 1,52 – 3,24 (12,13).

El cáncer gástrico es la segunda causa de mortalidad por cáncer en Colombia, representada en un 90% por adenocarcinoma y un 3% por linfoma de tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT) donde el *H. pylori* tiene un gran papel cancerígeno en ambos casos, pero que en el último puede regresar (60-80%) con tratamiento contra el *H. pylori* cuando esta sea su etiología (14,15). Aunque las personas con *Helicobacter pylori* desarrollan linfoma tipo MALT en un porcentaje muy bajo, siendo este $< 0,1\%$, en más del 90% de los casos de linfoma tipo MALT está involucrado *Helicobacter pylori* (16,17).

Al analizar las cifras de la presencia de *H. pylori* y las comorbilidades asociadas, se observa su gran impacto en la salud ya que es el microorganismo responsable de la úlcera péptica, gastritis crónica y aumento de la cantidad del carcinógeno tipo I, además debido a la alteración de las hormonas leptina y ghrelina (encargadas de la regulación del apetito), se considera a la bacteria factor de riesgo de obesidad, sin embargo es significativo el cambio en los niveles de estas hormonas a valores normales una vez se realiza un bypass gástrico o se erradica completamente a la bacteria (18). Otras enfermedades asociadas son anemia ferropénica, anemia por deficiencia de vitamina B12 y trombocitopenia inmune (16).

En el ámbito económico, las consecuencias de la infección por *H.pylori* también son importantes, ya que la prevención en sus diferentes niveles genera un alto costo, puesto que se tratan enfermedades crónicas como son el cáncer o la gastritis, generando gastos a nivel personal y del sistema de salud. Generalmente la solución a este problema es hacer promoción de la salud y diagnóstico oportuno, sin embargo la detección de la bacteria también suele ser costosa ya que son pruebas bioquímicas como: la prueba del aliento, la complementaria para el estudio histológico: FISH (Fluorescent In Situ Hybridization) que requiere de un microscopio de fluorescencia, oligonucleótidos y fluorescentes específicos, lo que origina dificultades para la detección del microorganismo puesto que no todos los centros médicos o laboratorios poseen estos recursos. El tratamiento antimicrobiano también genera gastos, especialmente la rifabutina que genera un alto gasto en el sistema de salud y, además

por generar elevada toxicidad a nivel medular y ocular implica un gasto adicional para tratar estas complicaciones cuando se generan (19).

El número de casos nuevos de personas con esta bacteria en su mucosa gástrica, sugiere que se hace necesaria una intervención en el sector de salud en todos sus niveles de atención (19). Los beneficios de estas intervenciones se verán reflejadas en un número reducido de visitas al médico por esta causa, una disminución de costos en cuanto a realización de pruebas y además un aumento en la productividad laboral de los pacientes (20).

En la prevención primaria que se aplica en el período de latencia de la enfermedad, se deben promover medidas orientadas a mejorar los factores de riesgo claves en la aparición de la infección por *H. pylori* entre las que a nivel mundial se encuentran actualmente campañas de saneamiento público que mejoren las condiciones de sanitarias en las comunidades y reduzcan la transmisión oral-oral y oral-fecal, programas de higiene dental que se encuentran implementadas a nivel global y en Colombia en nuestro actual sistema de salud, campañas realizadas para promover la disminución del consumo de alcohol y del cigarrillo que aunque no estén dirigidas principalmente a prevenir la infección con *H.pylori* se ha registrado que en los países en los cuales se implementan hay una reducción de la prevalencia de cáncer gástrico asociado a la infección con esta bacteria y a la prevalencia de afectados por la *H. pylori* (4).

Con respecto a prevención secundaria, el Consenso latinoamericano sobre la infección por *H. pylori* de 1999 sugiere que se debe realizar un examen endoscópico a los pacientes de 35 a 40 años con dispepsia de más de 3 meses de duración, dependiendo de la prevalencia local de cáncer gástrico e investigar la presencia de *H. pylori*, para asegurar la erradicación de la bacteria si se encuentra presente (21).

Entre los pacientes en los que se encuentra indicado establecer un tratamiento para erradicar la bacteria *H. pylori* después de tener una prueba positiva para está, según los Consensos I y II de Maastricht se encuentran: pacientes con úlceras pépticas activas o no, linfomas gástricos tipo MALT de bajo grado de malignidad, gastritis severas, gastrectomía subtotal para cáncer gástrico temprano o resección endoscópica previa de los mismos y pacientes menores de 45 años con dispepsia no investigada y recientemente el Consenso Maastricht III adiciona la anemia ferropénica, cuando la etiología no se ha encontrado, y la púrpura trombocitopénica inmune. Es de vital importancia emplear una terapia capaz de curar más del 95% de los casos en la primera intervención para garantizar efectividad (5,22).

Los protocolos de tratamiento que han demostrado mejores resultados son: la terapia triple estándar propuesta en los consensos Maastricht, el latinoamericano y otros como el del Pacífico, constituida por un inhibidor de bomba de protones (IBP) y 2 de 3 antibióticos (amoxicilina o claritromicina o metronidazol/tinidazol); la terapia cuádruple con bismuto (IBP, bismuto, tetraciclina y metronidazol); la triple con levofloxacino (IBP, levofloxacino y amoxicilina); la terapia secuencial (IBP más amoxicilina seguido de IBP, claritromicina y metronidazol o tinidazol) y la terapia concomitante o cuádruple sin bismuto, constituida por IBP, claritromicina, amoxicilina y metronidazol (5,12). Independientemente del tipo de terapia empleada con un tratamiento de una semana de duración se obtienen resultados aceptables. Sin embargo, a mayor duración la terapia tendrá mayor éxito: 14 días>10 días>7 días (4,5,21,22).

Existen múltiples esquemas para tratar la infección por *H. pylori*; pero dado al surgimiento de cepas resistentes y del pobre seguimiento del paciente se van combinando antibióticos y creando nuevos esquemas. Anteriormente, se utilizaba una combinación de antibióticos, la terapia triple estándar que incluía metronidazol, claritromicina, fluoroquinolonas, tetraciclinas y amoxicilina además de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) o sales de bismuto. Pero dado a su poca eficacia justificada porque la resistencia a claritromicina ha ido en aumento, aunque no la resistencia a amoxicilina y metronidazol esto constituye un factor de riesgo en el fracaso del

tratamiento, por lo que no se recomienda como abordaje de primera línea en lugares con alto índice de resistencia (19).

Actualmente en Colombia se aplica la guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en adultos del año 2015 de las Asociaciones Colombianas de gastroenterología, en la cual se recomienda que en cada región se debe tener en cuenta la resistencia a los antibióticos y utilizar la terapia local con mayor eficacia demostrada y que se tienen como opciones de primera y segunda línea de tratamiento las siguientes terapias (4).

Primera línea: Se recomienda la terapia secuencial o la terapia triple estándar durante 14 días como tratamiento de primera línea: incluye un IBP y dos antibióticos, generalmente claritromicina y amoxicilina. El metronidazol puede reemplazar a la amoxicilina en casos de alergia a la penicilina. Aunque las tasas de erradicación son de 70-85%, no se recomienda su empleo en poblaciones con tasas de resistencia a la claritromicina por encima de 15-20% y al metronidazol mayores de 40% o en pacientes tratados recientemente o repetición con claritromicina o metronidazol (4).

Segunda línea: por lo menos 2 antibióticos distintos a los utilizados en la primera línea. Se sugiere terapia triple con moxifloxacina, levofloxacina o terapia cuádruple con bismuto si estos no fueron utilizados en la primera línea de tratamiento. La terapia cuádruple consiste en un IBP junto con salicilato-bismuto, metronidazol y tetraciclina. Se sugiere la utilización de probióticos o rebamipida como coadyuvantes para la erradicación de *H. pylori*. Su fracaso recae en la falta de adherencia por lo complejo de su administración (requiere tomas cada seis y 12 horas) y la frecuencia de efectos adversos asociados (4).

La implementación de estas medidas de prevención primaria y secundarias evitan que incrementen las cifras de personas con complicaciones causadas por la infección de esta bacteria como la aparición del cáncer gástrico, en el cual sería necesario emplear las medidas de prevención terciaria utilizando los diferentes protocolos para el manejo de cada patología. Por tanto, es importante conocer las características de la población expuesta a la infección por *H. pylori* para así establecer las medidas necesarias para su prevención, diagnóstico oportuno y una adecuada terapia farmacológica (19,20).

De acuerdo a lo formulado, este proyecto busca dar respuesta a: ¿Cuál es la caracterización de los factores de riesgo y consecuencias asociadas a la presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Área metropolitana de Barranquilla. Primer semestre del 2019? Ver anexo 1. Árbol del problema; con el propósito de que el proyecto facilite contar con una línea de base sobre la frecuencia de la bacteria *Helicobacter pylori* y sus características con respecto al comportamiento de los factores de riesgo (sociodemográficos, antecedentes clínicos y hábitos alimenticios) y consecuencias de acuerdo a los hallazgos endoscópicos e histopatológicos. De manera, que los resultados posibiliten la implementación de un programa de atención integral en el Hospital Universidad del Norte, que lleve a la promoción de la salud y prevención de enfermedades en pacientes con factores de riesgo para *Helicobacter pylori*; conllevando así a una mejoría en la calidad de vida mediante la implementación de medidas de tamizaje como estrategias de prevención de enfermedades incapacitantes y mortales, como la enfermedad ácido-péptica y el cáncer de estómago. Además de intervenir sobre los factores de riesgo modificables para la presencia de la bacteria *H. pylori*, disminuyendo las patologías asociadas en la población general.

El objetivo general del trabajo de investigación es establecer la caracterización de factores de riesgo y consecuencias asociadas a la presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Área metropolitana de Barranquilla. Primer semestre del 2019.

Los objetivos específicos son en primera instancia, presentar la población estudiada según características sociodemográficas, características de servicios públicos, antecedentes clínicos, antecedentes del estilo de vida, hallazgos endoscópicos, hallazgos histopatológicos y según el efecto (*Helicobacter pylori*). En segunda instancia, establecer la frecuencia de *Helicobacter pylori* en la población estudiada según los factores de riesgo y finalmente, establecer la asociación entre *Helicobacter pylori* y los factores de riesgo.

CAPÍTULO 1

MARCO TEÓRICO

1.1. Antecedentes de *Helicobacter pylori*

Por más de cien años, se consideró dogmáticamente al tejido gástrico como un medio en el cual no se permitía el crecimiento de bacterias de manera secundaria a la secreción de ácido gástrico y del pH ácido; en 1979 el australiano anatomopatólogo Robin Warren mientras se encontraba estudiando la inflamación del tejido gástrico (gastritis) observa de modo incidental una línea azul adherida al epitelio correspondientes a una serie pequeña de bacilos. No obstante, esta no era la primera vez que se describen bacterias espirales en la superficie del estómago ya que según lo narra la literatura en 1881 Rappin hizo la primera visualización de estas en perros y gatos; pero discutido por diversos autores como Salomón en 1896, Jaworski en 1906, Doengues en 1938, Freedberg en 1940 y Palmer en 1954 se devaluó la idea y se notó esto como un hallazgo no causal asociado a la contaminación del material de estudio. Sin embargo para Warren esto no le era muy censurado, por lo que emprende incansablemente su investigación. Tras años de seguimiento de este patógeno por las técnicas ya existentes y las nuevas tecnologías, Warren no pudo demostrar la asociación de actividad aguda del microorganismo con el huésped, para lo cual requería además demostrar la presencia de este noxa en tejido gástrico anormal (23,24).

Muchos años después de Warren, el joven Barry Marshall, se une a Warren en la búsqueda de la explicación a este suceso, creando protocolos que fallas varias veces, pero no dejando de un lado al éxito, puesto que luego de volver y observar una placa abandonada comprueban el crecimiento de colonias de este microorganismo, el cual efectivamente tenía características muy similares al *Campylobacter laridis*, difiriendo del anterior por la existencia de cuatro flagelos salientes de una de las extremidades, lo

que sugería que se trataba de una nueva bacteria. Inicialmente fue denominado “Campilobacter pilory like” por su aparición frecuente en la mucosa pilórica, pero luego evoluciona a denominarse como se conoce hoy en día “*Helicobacter pilory*”(23,24).

1.2. Definición de la infección por *Helicobacter pylori*

Una infección, es una invasión a un huésped por parte de un microorganismo patógeno; este puede ser virus, bacteria, hongo y/o parásito. Las infecciones pueden ser locales o sistémicas; pero una infección no se considera una enfermedad hasta que se altera la función normal del anfitrión mediante la creación de lesiones producto de la interacción huésped-noxa. Existen un sin número de infecciones que pueden ocurrir en nuestro organismo, y dentro de ellas se tiene una inoculación dentro del tejido gástrico por una bacteria denominada *Helicobacter pylori*, la cual es desencadenante de infecciones asintomáticas, pero también de una cantidad considerable de enfermedades reivindicando que la infección por *Helicobacter pylori* es la infección bacteriana crónica más frecuente en todo el mundo (19).

1.3. Características microbiológicas de *Helicobacter pylori*

En primer lugar, el *Helicobacter pylori* es una bacteria que forma parte de la clase Epsilonbacteria en la subdivisión Thiobacteria de la división Proteobacteria (junto al Campylobacter, Arcobacter, Sulfurospirillum y Wolinella). El *Helicobacter pylori*, es un bacilo gram negativo, curvado y microaerófilico, móvil, no fermentador y no oxidante de azúcares, excepto la glucosa. Mide 0,5 a 1,0 micras de ancho y de 3 micras de largo, y se suele describir con morfología de sacacorchos en el tejido gástrico. Tiene de 2 a 6 flagelos unipolares que permiten su movilidad pues constan de vainas lipídicas que por un lado le permiten deslizarse y adherirse en el moco y por otra parte subsistir a las condiciones ácidas del ambiente definidas como un pH inferior a 4 (24,25,26,27).

El bacilo es quimiorganótrofo, de metabolismo principalmente respiratorio, es catalasa, ureasa y oxidasa positivo; y preserva las rutas metabólicas de Entner-Doudoroff, de pentosas fosfato, y el ciclo de Krebs. En cuanto a su genoma consta de 1.65 millones de pares de bases que codifican alrededor de 1500 proteínas; y que como suele ocurrir con el ADN está expuesto a grandes cambios de activación y desactivación de genes mediante el proceso de mutagénesis e incorporación de ADN foráneo. *H. pylori* es el primer microorganismo al que se le ha determinado la secuencia de nucleótidos del genoma de dos cepas, la cepa de *H. pylori* 26695 (paciente inglés con gastritis) y la cepa J99 (estadounidense con úlcera duodenal). Existen diferentes cepas bacterianas de *Helicobacter pylori*, cada una de ellas posee factores de virulencia que le confieren una mayor o menor patogenicidad, es por esto que no todo paciente infectado presenta las manifestaciones clínicas producto de la enfermedad (24,25,26,27).

Los factores de virulencia que se pueden destacar en el H.p., están: está la producción de ureasa (subunidad UreA y UreB), metaloenzima más abundante en el microorganismo y responsable de la hidrólisis de urea a amonio y dióxido de carbono en presencia de iones de níquel Ni^{2+} ; además posee proteínas de membrana que le sustentan en la adherencia aún bajo los mecanismos de peristaltismo, vaciamiento gástrico y regeneración epitelial que suceden en el organismo; siendo estas cinco grandes familias conocidas como BabA, SabA, Hop-, HpaA y OipA. De la misma forma se evidencia la Isla de patogenicidad cagPAI, la citotoxina CagA y la citotoxina vacuolizante VacA que en últimas y en conjunto con todos los factores de virulencia que por extensión no se mencionan en el presente escrito, determinan un proceso inflamatorio que conlleva a la expresión orgánica de una sintomatología dentro del marco de una enfermedad, la cual es consecuencia de la interacción ambiente-patógeno y huésped (24,25,26,27).

1.4. Manifestaciones clínicas de *Helicobacter pylori*

La bacteria en estudio, posee un amplio espectro de manifestaciones y esto se debe a la interacción conjunta de factores genéticos y ambientales del huésped además de los factores de patogenicidad de la propia bacteria que resultan provocando una alteración en la salud del huésped, estas se pueden dividir a su vez en manifestaciones digestivas o extradigestivas (28,29).

1.4.1. Digestivas.

Actualmente uno de los síntomas más frecuentes en la consulta por infección con el patógeno, es la dispepsia que se define como dolor o molestia abdominal persistente o recurrente localizada en la parte superior del abdomen. Sin embargo, también suelen presentarse: úlceras pépticas con una alta prevalencia y con gran carácter de recidiva, las cuales pueden ser duodenales, siendo esta la principal y mayormente relacionada con *H. pylori*; y gástricas, manifestación menos frecuente pero no poco común. Ambos procesos tienen una resolución satisfactoria posterior a la erradicación del *Helicobacter pylori*, con una estimación de un 95% para la primera y un 96% para la última en mención respectivamente (28).

La relación entre cáncer gástrico y la infección por *H. pylori* fue expuesta por la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC por *International Agency for Research on Cancer*) de la Organización Mundial de la Salud, en 1994. En estudios prospectivos de cohortes como lo es el Estudio de Prevención de Cáncer con Alfatocoferol y Betacaroteno (ATBC) en Finlandia, se avala este hallazgo y exponen que los individuos infectados por *H. pylori* tienen casi ocho veces más riesgo de cáncer gástrico (28).

1.4.2. Extra Gástricas.

Además de las manifestaciones gastrointestinales, cada vez más se asocian de manera más frecuente las disfunciones extra gástricas como lo son la anemia por deficiencia de hierro, trombocitopenia idiopática; enfermedades inflamatorias de la piel como la rosácea y el prurito crónico; enfermedades pulmonares como bronquiectasias y enfermedad pulmonar obstructiva crónica; incluso puede llegar a ser tan grave su implicación que compromete el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer (30).

Esta bacteria puede conducir a producir o exacerbar osteoporosis, obesidad, tiroiditis autoinmune, lupus, anemia refractaria y artritis reumatoide (31). También se muestra la asociación de esta infección con Síndrome de Sjogren, urticaria, alopecia areata, enfermedad cardíaca isquémica, y enfermedad cerebrovascular crónica (12). Así mismo puede la presencia del *Helicobacter pylori* generar glaucoma de ángulo abierto, diabetes mellitus, síndrome metabólico, migraña, fenómeno de Raynaud, esclerosis múltiple y neuromielitis óptica lo que constata la amplia gama de afecciones que son posibles desarrollar al ser afectado por este particular e interesante bacilo gram negativo (32).

1.5. Diagnóstico.

Las personas colonizadas por *H. pylori*, se encuentran asintomáticas en su gran mayoría, por lo que es muy importante tener un criterio clínico para detectar este bacilo; lo cual es mucho más relevante y urgente en quienes ya presenten manifestaciones clínicas (28,29).

Para efectuar el diagnóstico, se pueden utilizar métodos invasivos y no invasivos:

1.5.1. Métodos no invasivos:

Con el objetivo de evitar la invasión que generan el diagnóstico endoscópico se han implementando procedimientos menos invasivos, evitando la incomodidad al paciente, además de proporcionar alternativas a quienes tienen comorbilidades o contraindicaciones para la realización de pruebas invasivas (33).

Test de aliento con urea:

En esta prueba se obtienen dos muestras de aliento, la primera en estado basal, es decir cómo llega el paciente a la consulta, y 20 minutos después de suministrar una pastilla de urea marcada con C13 se toma la segunda muestra (33).

El H. pylori posee una enzima que hidroliza la urea en dióxido de carbono y amonio. El CO₂ llega a la circulación venosa capilar y difunde a través del plexo capilar hacia los alvéolos, los pulmones para finalizar con la excreción por el aliento. Ambas muestras son analizadas en una máquina que detecta el dióxido de carbono contacto las moléculas de C13 mediante un espectrofotómetro de colorimetría. Si existe una diferencia de C13 entre las dos muestras mayor o igual a 2.5 por mil el resultado es positivo para la bacteria en cuestión. La prueba reconoce la infección activa por *H. pylori* además de un excelente valor predictivo positivo y negativo (33).

El resultado puede verse afectado por las la ingestión de alimentos, el intervalo para la toma de la muestra, el punto de corte empleado para que sea positivo por último la presencia de atrofia gástrica (19).

Serología

Una serología consiste en la detección en sangre, suero total u orina de los niveles de anticuerpos IgM o IgG. Las personas infectadas debido a la respuesta inmune contra la bacteria poseen altos niveles de IgG e IgM en el estómago. Esta es una prueba de

bajo costo, ampliamente disponible y de buen valor predictivo negativo sin embargo el hecho de que los títulos de anticuerpos pueden seguir elevados aun después de un tiempo prolongado no lo hace útil para comprobar la erradicación pero si diagnóstico (25,33).

Detección de antígenos en heces.

Esta prueba diagnóstica se obtiene a partir de una muestra de heces un análisis buscando la presencia de antígenos mediante ELISA. Es útil para identificar una infección activa tiene un excelente valor predictivo positivo y negativo tiene una gran utilidad antes y después de la antibioterapia es importante considerar el correcto procesamiento de la muestra ya que la sensibilidad disminuye si la muestra permanece a temperatura ambiente por 2 a 3 días(34,35).

Reacción en cadena de la polimerasa y RAPD.

Es una técnica en donde se amplifica una región específica de ADN (DNAr 16s) para así obtener una cantidad suficiente de un fragmento para evaluar la presencia de oligonucleótidos provenientes de Gen de ureasa, gen que genes que codifican el 16s ARN ribosomal, genes codificadores de los antígenos especie-específicos, secuencias al azar, gen de la fosfoglucoSAMina mutasa o variantes alélicas del gen VacA (36). Este test me permite diferenciar recurrencia versus reinfección lo que le hace necesario para determinar el índice de fracaso de terapia antibiótica. Esta es una prueba que tiene excelente sensibilidad y especificidad además de la identificación de la sensibilidad del paciente a los antibióticos sin embargo el principal obstáculo es su poca disponibilidad, la presencia en la muestra de restos de tejido gástrico, lípidos u otros componentes que inhiben la reacción de la PCR y la no estandarización de metodologías entre los laboratorios (19,33).

1.5.2. Métodos invasivos.

Se efectúan cuando se realiza previamente endoscopia gástrica; esta consiste en la introducción de un instrumento delgado, flexible con luz y cámara a través del esófago hasta el estómago y el duodeno evaluando las características del tubo digestivo superior. Durante su realización se determina el grado de compromiso de la mucosa, se examina el revestimiento del esófago, del estómago y de la parte superior del duodeno y se extraen muestras del tejido para posterior análisis (23).

Test de ureasa en tejido gástrico biopsiado.

Esta prueba, evalúa la presencia de la enzima ureasa en un muestra de biopsia del tejido gástrico. Dado que el producto final de la ureasa es dióxido de carbono y amoníaco, el procedimiento consiste en identificar el amoníaco en la muestra, lo que se realiza introduciendo en un medio que contiene urea y un indicador de pH; si se torna rojo esto confirma la presencia del microorganismo. Si bien esta prueba tiene bajo costo y resultados rápidos, posee una sensibilidad reducida en pacientes en tratamiento médico por lo cual es necesario seleccionar correctamente a los pacientes para así aumentar la especificidad y sensibilidad (33,35).

Histología y citología.

El examen histopatológico, es eficaz para el diagnóstico de la infección a partir de muestras de biopsias de mucosa gástricas; son teñidas con hematoxilina y eosina, con la tinción de gram o la tinción de plata de Warthin-Starry. Existen otras tcnicas complementarias para el estudio histológico, como la inmunohistoquímica y la técnica de FISH (*fluorescent in situ hybridization*) pero el principal obstculo es su elevado costo por la necesidad de un microscopio de fluorescencia, oligonucleótidos fluorescentes específicos y varios reactivos. Si bien este método diagnóstico es costoso, permite establecer la presencia de gastritis, metaplasia intestinal o malignidad, además de la detección de la densidad de colonización por la bacteria (19).

Para el procedimiento se debe realizar una endoscopia y la toma de mínimo 3 biopsias a partir de 2 localizaciones diferentes a nivel gástrico incluyendo el antro y el cuerpo ya que la distribución de la bacteria varía entre individuos por la habilidad que tiene de migrar y adaptarse a los cambios bioquímicos celulares. El traslado de la biopsia es especial, tiene que mantenerse a una temperatura baja se recomienda a 4°C si va a ser procesada dentro de las primeras horas o bien congelarse a -70°C si es mayor el tiempo. los medios de transporte son solución de glucosa al 20% y suero fisiológico (19).

Los factores que pueden afectar el estudio, son la utilización previa de IBP (inhibidores de la bomba de protones) 2 semanas antes de la endoscopia. Esta técnica requiere de personal capacitado e infraestructura para su implementación. La tinción de Giemsa será la utilizada para la identificación de la bacteria a estudiar, esta coloración es una solución en metanol de un colorante ácido (eosina) y dos colorantes básicos (azur y azul de metileno) estos tiñen las estructuras celulares dependiendo de su carácter ácido o básico se revelaran eritrocitos, basófilos, eosinófilos, polimorfonucleares, linfocitos, plaquetas y la cromatina de los núcleos (25).

Cultivo del *Helicobacter pylori*

Este procedimiento consiste en situar las biopsias obtenidas en un medio de cultivo que puede ser Stuart, Skirrow, agar Mueller–Hinton, agar infusión cerebro-corazón o agar Wilkins Chalgren, es necesario congelarlas a 4°C, mantener una atmósfera microaerófila, húmeda, el medio de cultivo se debe enriquecer con suero o sangre y hemina el tiempo con un tiempo de incubación de cinco a 10 días (19).

Este procedimiento tiene grandes utilidades tales como la clasificación fenotípica del microorganismo, el diagnóstico microbiológico, la evaluación de su toxicidad y virulencia, la determinación y monitoreo de la resistencia a antibióticos y producción de antígenos (35).

Esta prueba, tiene gran valor diagnóstico para pacientes con falla terapéutica antibiótica o para identificar el patrón de resistencia a los diferentes antibióticos en una población para crear un esquema más efectivo (33). Esta presenta alto costo tiene una disponibilidad limitada y su larga duración de hasta 10 días (25).

1.6. Factores relacionados con la presencia de *H. pylori*

Los factores que determinan el desarrollo de una enfermedad sintomática/asintomática en respuesta a la infección por *Helicobacter Pylori* siguen siendo un misterio. No obstante, la genética del huésped, las características de los microorganismos y los fenómenos ambientales pueden condicionar sin duda la evolución clínica y facilitar la predilección de algunas manifestaciones (37).

La asociación de *H. pylori* con el nivel de educación, ingresos, la etnia y otros factores sociodemográficos, no son los determinantes únicos de este espectro, ya que diversas enfermedades crónicas tienen el mismo comportamiento como la hepatitis B, el Virus del herpes simple, entre otros. Se ha encontrado frente al *Helicobacter pylori*, que el desarrollo económico del país, disminuye la prevalencia de esta bacteria, dado a que en países en desarrollo a los 20 años al menos el 80% de la población están infectados, pero en países industrializados sólo del 20 a 50% presentan la confirmación (37,38). Las características sociodemográficas son relevantes puesto que se estima que la prevalencia de la infección es mayor en niños y jóvenes adultos cuando: el estrato socioeconómico es bajo, en presencia de hacinamiento en el hogar, con insalubridad de alimentos o agua, con contaminación del agua y un bajo nivel de escolaridad (8,19,38,39).

El hacinamiento en el hogar, es uno de los más importantes debido a que existe una microbiota familiar que es compartida por sus integrantes además de una continua exposición a fluidos lo que predispone al intercambio de bacterias y todo tipo de microorganismos. Debido a la transmisión fecal-oral se estima una necesidad de

higiene adecuada que corresponda a un lavado de manos y cepillado de dientes en la frecuencia pertinente; puesto que existen mayoría de jóvenes asintomáticos no tratados y fuentes de contagio interpersonal (40).

Según Campos F en 2006 y Correa P en 2004, existen factores alimentarios predisponentes a esta infección como lo son dietas con escasa ingesta de vegetales y frutas frescas, que implican un aporte bajo en vitaminas antioxidantes y otros micronutrientes; así como sugieren un mayor riesgo con la ingesta alta de alimentos como carnes curadas. Por otro lado, se ha documentado alimentos protectores como el consumo de ajo, brócoli, vitamina E y C (41).

En personas con antecedentes de dispepsia, enfermedad ulcerosa gástrica y sangrado del tracto gastrointestinal, existe una alta probabilidad que alguna de las anteriores tenga como causalidad la presencia de *Helicobacter pylori* (4,21,42).

El servicio de alcantarillado y de acueducto, están íntimamente relacionados con la infección de *H. pylori* en distintas comunidades. Esto se evidencia en el municipio de Timbío-Valle del Cauca, donde las enfermedades gastrointestinales: diarrea, gastritis, entre otras, son las primeras causas de consulta médica; siendo el cáncer gástrico una de las patologías con mayor incidencia atribuyéndose a las precarias condiciones de servicios públicos (43). La calidad del agua ingerida se ha visto asociada con la prevalencia de *H. pylori* perteneciendo a un grupo de enfermedades epidemiológicamente relacionadas con el agua. Lo anterior se justifica, por el sistema de distribución de esta en un ambiente hostil que propicia el crecimiento de microorganismos a causa de los bajos nutrientes y residuos. En estudios como un análisis multivariado en población infantil de Madagascar, se demostró que una de las vías de transmisión de esta bacteria es a través del agua gracias a su capacidad de formar biofilms en su superficie (44,46).

La gama de hallazgos endoscópicos con infección por *H. pylori* es muy amplia iniciando desde un aspecto macroscópico normal hasta la presencia de una gastritis inespecífica con pliegues rugosos prominentes, modularidad, úlceras o linfoma MALT (45).

En los pacientes portadores de *H. pylori* se puede encontrar inflamación de la mucosa gástrica, la diana de la infección de esta bacteria se focaliza en el antro gástrico y nódulos que tienen una combinación de aumento en los folículos linfoides e infiltrado por polimorfonucleares (8). Puede evidenciarse el engrosamiento de los pliegues de la mucosa y endoscópicamente se visibiliza por la erosión concurrente y la hemorragia a la mucosa denominándose gastritis erosiva aguda (47).

La infección por *H. pylori*, es de los principales factores desencadenantes para el desarrollo de la úlcera péptica por la hiperacidez gástrica y la continua exposición de la mucosa al ácido y enzimas gástricas. Este patógeno está presente en al menos 70% de las úlceras gástricas. La gastritis folicular se presenta como respuesta a una fuerte reacción inflamatoria que determina un denso infiltrado de células mononucleares desencadenado por la presencia de la bacteria. Los linfomas MALT surgen como resultado de una gastritis crónica asociada a *Helicobacter* por la activación intensa de los linfocitos T y B de la mucosa (39).

Existe un mayor reporte de *Helicobacter pylori* en los pacientes que sufren de dispepsia, ya sea producto de la sintomatología de la gastritis activa, cambios atróficos, metaplasia intestinal o razón directa de la patogenia del microorganismo. La dispepsia que tiene mayor relación con la presencia de *H. pylori* obedece a la relacionada con úlcera y no a la causada por dismotilidad (48, 49, 50).

En estudios realizados en niños se ha comprobado que el reflujo gastroesofágico no establece una diferencia significativa para infectarse con *Helicobacter pylori*. Sin embargo, se ha evidenciado una relación inversa pues los pacientes con mayor grado de enfermedad por *H. pylori* tienen menor esofagitis debido a la supresión de la

secreción ácida inducida por la bacteria producto de la reducción del volumen de las células parietales del estómago asociado a la gastritis crónica del cuerpo particularmente en cepas CagA (51). No obstante, a este factor protector, la alteración en la secreción de ácido si es un factor de riesgo para el desarrollo de gastritis atrófica (52).

Investigaciones avalan que una ingesta crónica adecuada de alcohol produce una citoprotección adaptativa de la mucosa gástrica y el aumento de la actividad de agentes antioxidantes, lo cual reduce el riesgo de infección por *Helicobacter pylori*. En el mismo sentido, se ha documentado un mayor efecto bactericida del vino rojo que del etanol contra la presencia del *Helicobacter pylori*. Pero en términos generales esto es contradictorio; pues depende del nivel de ingesta de alcohol lo cual es levemente descrito en los estudios y por consiguiente cruzar la pequeña línea divisoria y virar a convertirse en factor de riesgo (53).

Pacientes cirróticos por alcohol tienen menor cantidad de esta bacteria que los individuos sanos. Sin embargo, también puede haber más *H. pylori* directamente asociado al elevado nivel de amonio en sangre que tienen estos pacientes; quienes además presentan úlceras gastroduodenales asintomáticas de origen multifactorial (54, 55).

Los pacientes fumadores tienen mayor predisposición a mantenerse con la infección una vez la adquieren, dado a que en fumadores se ve una menor adherencia al tratamiento contra *H. pylori*; sumado a esto el cigarrillo induce un menor flujo sanguíneo en el revestimiento gástrico que dificulta la liberación del principio activo del antibiótico. La cuestión se perpetúa puesto que los fumadores tienen una mayor cantidad de pentagastrina y una disminución de la caspasa III activa; siendo la primera, responsable de que los bacilos estén en fase no replicativa e impidan la acción del antibiótico; y la segunda ligada al desbalance en la vía proapoptótica que intermedia e interrumpe la degradación del ADN. El fallo en el tratamiento además se ve más en

mujeres que hombres, que se prevé esta encadenado a la resistencia de antibióticos fruto del mayor uso en mujeres (56, 57). Se concluyó por otra parte, que el tabaquismo no se interconecta con la presencia o no del *H. pylori* ni con el consecuente desarrollo de gastritis atrófica (11, 58). Pero que si tiene una fuerte asociación con el adenocarcinoma gástrico ya sea difuso o intestinal, tanto de localización antral como corporal (59, 60).

El *H. pylori* tienen una mayor distribución en la cavidad oral, pero se asocia su infección en gran medida a las placas dentales que existen en los dientes molares, esto dado a que el oxígeno está más disponible en los incisores y va decreciendo hasta los molares, lo cual promueve el crecimiento de este microorganismo. Esta relación con las placas dentales es importante en cuanto al tratamiento o la prevención que se establece mediante un buen y frecuente cepillado de dientes (10,61, 62).

Esta bacteria como se ha mencionado antes, se transmite vía fecal-oral. El hallazgo de este patógeno en la cavidad oral se hace con la detección del ARN16S el cual es constante aún en las distintas cepas y funciona como patrón de oro para el estudio. Se ha demostrado una presencia positiva del microorganismo incluso en pacientes asintomáticos, los cuales pueden infectar a individuos sanos. El paso de asintomático a enfermo requiere entre otras cosas, la migración de la noxa al medio ácido presente en la mucosa gástrica (9). El microorganismo que expresa Cag T ha sido importante en los estudios en donde se observa una asociación entre la ingesta crónica de AINES y el desarrollo de esta infección, así como los eventos ocasionados por los AINES como una menor síntesis de mucina, y la progresión de la úlceras existentes por la agresión de la mucosa lo cual solo se evidencia a largo plazo y que es dependiente del tipo de cepa de *H. pylori*, ya que también hay una leve relación con la virulencia de Cag A (9, 63).

Macroscópicamente la lesión que se ocasiona al tejido gástrico al administrar AINES se adjunta al contacto con el medicamento, lo que se amplifica con la interacción y disminución de la síntesis de prostaglandina que juega un papel clave en la

citoprotección gástrica. Un aspecto interesante es considerar la ubicación anatómica de la gastritis causada por *H. pylori*; dado que la pangastritis suele asociarse con una normo- hipo secreción de ácido gástrico; a diferencia de la gastritis antral (más frecuente de este patógeno) que conlleva a una hipersecreción de ácido secundaria a una depleción en la producción de somatostatina y un incremento de gastrina. Por lo que, al notar esto se pueden entender los diferentes y contradictorios resultados del consumo de AINES en los diversos tipos de gastritis, teniendo, una menor exacerbación de daño al estómago en pacientes que son hiposecretores con respecto a la gastritis antral (64). Este pH menos ácido en el cuerpo sobrelleva a una mayor profundidad del *H. pylori* en las fosas, promoviendo mayor inflamación y una más rápida progresión a gastritis atrófica (65). Adicional a esto, se pueden comprender que los AINES condicionan un factor independiente pero aditivo para desarrollar úlcera gástrica e incluso sangrado de vías digestivas (66).

Un análisis a menor escala sobre la inhibición de las ciclooxygenasas (COX) es la disminución de prostaglandinas, leucotrienos y óxido nítrico que tienen efecto sobre la barrera mucosa gastrointestinal en todos los niveles pero sobretodo en la vasculatura (postepitelial), decreciendo el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica dando lugar a isquemia y necrosis celular. Además, alteran de forma preepitelial la composición de la capa de moco al inhibir la secreción de bicarbonato, así como la síntesis y secreción de moco por las células epiteliales superficiales. Ello resulta en una disminución del gradiente de pH a través de la capa de moco-bicarbonato y una mayor exposición de las células epiteliales a la acción del ácido gástrico (epitelial). Otro efecto vascular, es la promoción de la adhesión de neutrófilos al endotelio favoreciendo toda la fisiopatología del *Helicobacter pylori* (68).

La anemia ferropénica que se ve en pacientes infectados por *H. pylori* se debe a pérdida de sangre por las microerosiones de la mucosa; disminución en la concentración de ácido ascórbico en el jugo gástrico que afecta la absorción de hierro de la dieta; competencia del microorganismo por los restantes niveles de hierro; regulación positiva de citoquinas y una hiper hepcidinemia que ocasiona una excesiva

degradación de la ferroportina, decayendo la absorción de hierro en el duodeno, restringiendo su salida de los macrófagos, y bajando el hierro sérico (69).

Por otro lado, se hipotetiza sobre la relación de la cepa VacA (que se incrementa en esta anemia y que permite la exteriorización de IL 8) con la interacción del huésped que permite obtener hierro aún en condiciones de depleción para la bacteria, evidencia que se potencia si se suma que en niveles repletos de hierro solo se expresan dos proteínas transportadoras de Hierro del *H. pylori*, mientras que en las anemias se exponen todos los transportadores de hierro procurando mantener unos niveles accesibles del nutriente para el patógeno. De esta manera, se promueve la progresión de enfermar tras la sobrevivencia del microorganismo, lo que se avala con estudios consistentes en gastritis crónica en concordancia a anemia ferropénica, lo que en últimas si se tiene en cuenta los enunciados citados lleva a un círculo vicioso de daño celular (69). Esto, aún sin mencionar la mayor expresión de SabA en esta anemia, una proteína del gen SabA que media la unión del *H. pylori* a las células epiteliales (ácido siálico), la enfermedad gastroduodenal y la activación de neutrófilos. Siendo importante tratar la deficiencia de hierro en pacientes infectados que no respondan a la terapia (69, 70, 72).

La gastritis atrófica y la hipoclorhidria suelen preceder el desarrollo de cáncer gástrico; y las investigaciones han esclarecido que la mutante CagA, promueven la progresión de la hipoclorhidria por las alteraciones en las células parietales y las consecuencias subsecuentes. Conjuntamente la ingesta de sal conduce a una expresión aumentada de IL 1B, un potente inhibidor de ácido gástrico (11,75).

La atrofia por *H. pylori* suele suceder en dirección al cuerpo aún la infección sea predominantemente antral, ya que ocurre una elevación del pH en la región antral que produce la muerte de muchos bacilos y de este modo, la migración del microorganismo hacia donde aún se conserva la secreción ácida (14, 72).

En lugares como Corea donde existe una alta infección por esta noxa se suele realizar endoscopia con el fin de detectar la existencia de linfoma MALT en fase inicial, pero como requisito se tiene la necesidad de una gran sospecha clínica para así proceder a buscar el posible diagnóstico y hacer terapéutica temprana que se relaciona con un mejor pronóstico (73). El mecanismo por el cual el *H. pylori* lleva a este Linfoma no Hodgkin es la permanencia sostenida en el epitelio que por una parte induce la proliferación linfoide y que por otra funciona como estímulo para los clones que lo necesitan; este último paso puede llegar a darse independientemente de estímulo una vez se den los eventos oncogénicos adicionales como la translocación cromosómica que activa vías de señalización y la inactivación de genes supresores de tumores por hipermetilación o mutación. Se conoce que mutación de p53 lleva a variar de linfoma MALT de bajo a alto grado (74).

El adenocarcinoma gástrico puede ser proximal (cardias), distal (no cardias). El primero ha estado desde hace casi 50 años en un aumento progresivo y se relaciona principalmente con la unión gastroesofágica y esófago distal. Histológicamente (clasificación de Lauren) estos tumores se dividen en difusos (originados generalmente de pangastritis superficial sin atrofia) e intestinal (asocia a gastritis predominio en el cuerpo con metaplasia intestinal). Cuanto mayor es el grado de infección por *H. pylori* mayor es la activación de neutrófilos, gastritis crónica y metaplasia intestinal (73). Los genes específicamente metilados durante la infección por este microorganismo incluyen E-cadherina (CDH1), un miembro de la familia de glicoproteínas transmembrana expresada por los tejidos epiteliales. CDH1 no solo actúa como una molécula de adhesión celular, sino que también juega un papel importante en el crecimiento celular y carcinogénesis; por lo que se considera que el microorganismo es el iniciador de una respuesta inflamatoria crónica que recluta células derivadas de médula ósea en la mucosa gástrica, contribuyendo así directamente al carcinoma gástrico (74).

Todos estos procesos desarrollados en torno al *Helicobacter pylori* (que son en la mayoría de veces gravemente impactantes), siempre que puedan ser modificables deben ser aminorados en el grado que sea posible con la finalidad de detener la libre procedencia de las cascadas fisiopatológicas y su consecuente deterioro de la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes.

CAPÍTULO 2

MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. TIPO Y POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Se realizó un estudio descriptivo transversal con análisis de casos y controles. La población está constituida por los pacientes sometidos a endoscopia del Hospital Universidad del Norte en el Área Metropolitana de Barranquilla durante el primer semestre del 2019, de los cuales aquellos que se encontraron libres de infección constituyeron los controles y aquellos con presencia de la infección por *H. pylori*, los casos.

La población diana constituida por los pacientes que se realicen gastroscopia en hospitales de III nivel del área metropolitana de Barranquilla; la accesible por los pacientes del servicio de gastroenterología del Hospital Universidad del Norte que les realicen gastroscopia; y la elegible por los que cumplieron con los criterios de inclusión: pacientes de ambos sexos, edad 18 a 80 años, con problemas digestivos que asisten a consulta de gastroenterología del Hospital Universidad del Norte durante el primer semestre de 2019, pacientes con gastroscopia y firma del consentimiento informado y criterios de exclusión: problemas mentales, dificultades de comunicación oral y/o escrita, pacientes que hayan sido tratados previamente por la infección con *H. pylori*.

Para este estudio la muestra se estimó con el software Epidat versión 4.2 con una población elegible de 69 personas para los meses de Marzo a Mayo de 2019, se usó un intervalo de confianza del 95%, un error de muestreo del 4%, una prevalencia del 80% (4) por ser un país latinoamericano teniendo en cuenta lo revisado en la literatura y un efecto de diseño del 1%, dando como resultado un total de 59 personas, que para efectos de cualquier pérdida durante el estudio se tomó como total 60 personas. La elección de los participantes se realizó mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia.

2.2. RECOLECCIÓN DE DATOS.

VARIABLES.

Las macrovariables y variables independientes fueron:

- Características sociodemográficas: Edad, sexo, procedencia, escolaridad, ocupación, estrato económico, hacinamiento.
- Características de servicios públicos: Alcantarillado y agua potable.
- Antecedentes clínicos: dispepsia, reflujo gastroesofágico, sangrado gastrointestinal, consumo de AINES-ASA y anemia ferropénica.
- Antecedentes del estilo de vida: Tipo, cantidad y frecuencia de consumo de alcohol, Fumar, tiempo y Cantidad de cigarrillos/día, tipo, cantidad y frecuencia de consumo de cítricos y condimentos, placa dental.
- Hallazgos endoscópicos: Mucosa normal, gastritis eritematosa, gastritis folicular, gastritis erosiva, úlcera gástrica o duodenal*.
- Hallazgos histopatológicos: Gastritis aguda, Gastritis crónica atrófica o no atrófica, adenocarcinoma gástrico, linfoma MALT**, gastritis de diferente localización.

*La variable úlcera gástrica duodenal pudo ser reportada también en los hallazgos histopatológicos.

**La variable linfoma MALT pudo ser reportada también en los hallazgos endoscópicos. Como variable dependiente o efecto, la presencia de *Helicobacter pylori*.

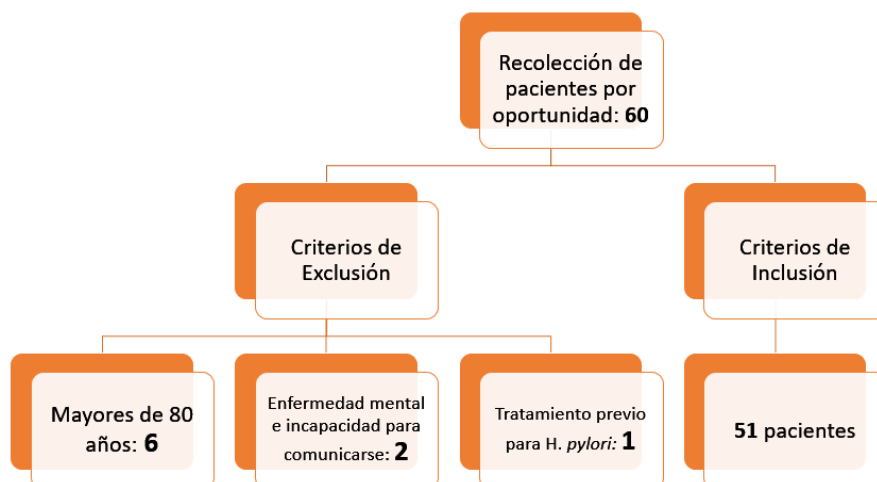
Ver anexo 2. Tabla de operacionalización de variables.

Previo a la recolección de datos se solicitó la autorización a las autoridades del Hospital Universidad del Norte para efectuar el estudio. Los datos se tomaron de una fuente mixta, primaria constituida por los pacientes y secundaria por las historias clínicas. Las técnicas de recolección fueron: la entrevista para la fuente primaria y la observación para la secundaria. Se empleó como instrumento de recolección: un cuestionario desarrollado para conocer cuales son los factores de riesgo asociados en los pacientes estudiados, construido en base a la búsqueda documental (*Ver Anexo 3. Cuestionario del proyecto*). Al instrumento empleado se le realizó la prueba piloto en pacientes que no hicieron parte de la muestra y se realizó un seguimiento estricto del diligenciamiento de las encuestas, evitando así posibles sesgos de información.

Se aplicó el cuestionario a 60 pacientes del servicio de gastroenterología sometidos a endoscopias y se clasificaron según los criterios de inclusión y exclusión de los cuales 8 no cumplieron con los criterios de inclusión, para un total de 51 pacientes con criterios para el estudio. Posteriormente, se revisaron las historias clínicas de los pacientes entrevistados así como la base de datos del servicio de patología (los niveles de medición para la presencia de *H. pylori* fueron la tinción de Hematoxilina-eosina y de Giemsa) y fueron excluidos 15 pacientes por ausencia de reporte histopatológico, diagnóstico de patología diferente a la estudiada o por número de documento de identificación no legible, dando un total de 34 pacientes.

A continuación se muestra el flujograma de la recolección de los datos:

Imagen 1: Flujograma: Plan de recolección de datos.



51 pacientes incluidos. De los cuales:



Total: 34 pacientes

Fuente: Elaborado por los autores

2.3. PROCESAMIENTO DE LOS DATOS.

La tabulación de los datos obtenidos de los cuestionarios e historias clínicas se realizó en un formato Google Docs Online, fueron exportados a una base de datos en Microsoft Office Excel y se utilizó el software Epi Info Versión 7.2.2.16 para la presentación y el análisis estadístico. Antes de la creación de la base de datos se revisó cada cuestionario con el fin de controlar los errores “Missing” y así mismo, la base de datos fue verificada por una persona diferente a la que introdujo la información.

2.4. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.

La presentación de la información se realizó mediante Epi Info versión 7.2.2.16 y Excel. De acuerdo con los objetivos específicos del estudio, se utilizaron tablas univariadas y bivariadas, gráficos como diagrama de barras y gráfico circular.

El análisis de la información obtenida, se realizó conforme a las medidas de frecuencia: porcentaje; medida de tendencia central: promedio y medidas de dispersión: desviación estándar; y para el análisis de riesgo: razón de proporciones y su intervalo de confianza al 95%, Chi-cuadrado, valor de p (se aceptó asociación cuando $p < 0.05$) al relacionar las diferentes factores de riesgo con la presencia de la *Helicobacter pylori*.

2.5. ASPECTOS ÉTICOS.

El estudio se clasificó como de “riesgo ético mínimo” de acuerdo con el artículo 11 de la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud. Se garantizó la confidencialidad de los pacientes partícipes del presente estudio mediante la firma voluntaria del consentimiento informado y la no consignación de sus nombres en el estudio. De igual forma, fue aprobado por el comité de ética del Hospital Universidad del norte (Acta N°178, resolución rectoral N°5 del 27 de Septiembre del 2018) y el comité de evaluación del Hospital Universidad del Norte, lugar en donde se llevó a cabo la investigación. (Ver Anexo 4. Carta de aceptación del comité de ética de la Universidad del Norte y Anexo 5. Carta de aprobación del comité evaluador del Hospital Universidad del Norte).

CAPÍTULO 3

RESULTADOS

3.1 Características sociodemográficas

En la población estudiada predominó el grupo de edad de 39-80 años, la media de edad fue de 51,91 años con una desviación estándar de 15,37 años. 64,71% eran del sexo femenino (gráfica 1). En relación a la procedencia, se reportó que el 61,76% eran de Barranquilla, un 88,24% sin estudios superiores, la mitad de la población no laboraba, el estrato socioeconómico más frecuente fue el 1 (70,59%) y el hacinamiento estaba presente en el 3% del total (por tener un índice de hacinamiento ≥ 2.5) (tabla 1).

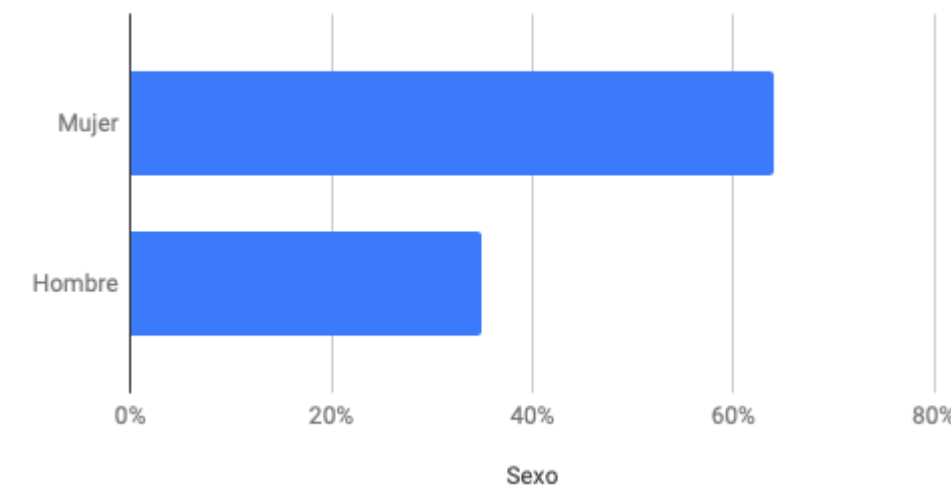
Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019

Características sociodemográficas	n	%
EDAD		
18 A 38 años	8	23,53%
39 a 59 años	13	38,24%
60 a 80 años	13	38,24%
Media y desviación estándar	51,91 ± 15,37	
SEXO		
Hombre	12	35,29%
Mujer	22	64,71%
PROCEDENCIA		
Barranquilla	21	61,76%
Campo de la Cruz	1	2,94%
Fundación	1	2,94%

Juan de Acosta	2	5,88%
Palmar de Varela	3	8,82%
Puerto Colombia	2	5,88%
Soledad	4	11,76%
ESCOLARIDAD		
Sin estudios superiores	30	88,24%
Con estudios superiores	4	11,76%
OCUPACIÓN		
Actividad en el hogar	17	50%
Actividad fuera del hogar	17	50%
ESTRATO SOCIOECONÓMICO		
1	24	70,59%
2	7	20,59%
3	3	8,82%
HACINAMIENTO		
No	33	97,00%
Si	1	3,00%

Fuente: Base de datos factores de riesgo

Gráfica 1. Distribución según sexo de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.



Fuente: Tabla 1 (Información del sexo de la población estudiada)

3.2 Características de servicios públicos

De acuerdo a la presencia de servicios públicos en la población sujeto de estudio, se observó que el 85,29% contaban con alcantarillado y 97,06% con agua potable (tabla 2).

Tabla 2. Características de servicios públicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019

Características de servicios públicos	n	%
Alcantarillado		
Si	29	85,29%
No	5	14,71%
Agua Potable		
Si	33	97,06%
No	1	2,94%

Fuente: Base de datos factores de riesgo

3.3 Antecedentes clínicos

Se observó la presencia de dispepsia en el 97% de los pacientes, reflujo gastroesofágico y sangrado gastrointestinal en el 8,8%, 61,8% consumían AINES-ASA y ningún paciente presentó anemia ferropénica (tabla 3).

Tabla 3. Antecedentes clínicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Antecedentes clínicos	n	%
Dispepsia		
Si	33	97%
No	1	3%
Reflujo gastroesofágico		
Si	3	8.8%
No	31	91.2%
Sangrado gastrointestinal		
Si	3	8.8%
No	31	91.2%
Consumo de AINES-ASA		
Si	21	61.8%
No	13	38.2%
Anemia ferropénica		
Si	0	0%
No	34	100%

Fuente: Historias clínicas Hospital Universidad del Norte

3.4 Antecedentes de estilo de vida

En la macrovariable estilo de vida, se observó lo siguiente: 36% consumían alcohol (tipo de alcohol: cerveza en el 91,67% de ellos, frecuencia: 1 vez al mes en el 50% y cantidad: 10 o más bebidas en el 41,67% de ellos), 8,8% de la población fumaba. La mayor frecuencia de consumo cítricos/ácidos, se evidenció si esta era 1 vez a la semana (32,35%) y de consumo de alimentos condimentados si este era todos los días (41,18%). Un 52,94% de la población general presentaba caries dental (tabla 4).

Tabla 4. Antecedentes de estilo de vida de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Antecedentes de estilo de vida	n	%
CONSUMO DE ALCOHOL		
Si	12	36%
No	22	64%
TIPO DE ALCOHOL		
Cerveza	11	91,67%
Ron	1	8,33%
FRECUENCIA DE CONSUMO ALCOHOL		
Ocasional	2	16,67%
1 vez cada 3 meses	1	8,33%
1 vez al mes	6	50%
2-4 veces al mes	1	8,33%
4 o más veces a la semana	1	8,33%
2 o 3 veces a la semana	1	8,33%
CANTIDAD DE ALCOHOL		
Entre 0-2 bebidas alcohólicas	1	8,33%

Entre 3-4 bebidas alcohólicas	3	25%
Entre 5-6 bebidas alcohólicas	2	16,67%
Entre 7-9 bebidas alcohólicas	1	8,33%
10 o más bebidas alcohólicas	5	41,67%
FUMA		
Si	3	8,8%
No	31	91,2%
CIGARRILLOS/ DÍA		
2	1	33,33%
6	1	33,33%
20	1	33,33%
AÑOS FUMANDO		
5	1	33,33%
12	1	33,33%
45	1	33,33%
CONSUMO DE CÍTRICOS/ÁCIDOS		
No	2	5,88%
Una vez al mes	8	23,53%
Una vez a la semana	11	32,35%
Tres veces a la semana	4	11,76%
Todos los días	9	26,47%
CONSUMO ALIMENTOS CONDIMENTADOS		
No	5	14,70%
Una vez al mes	4	11,76%
Una vez a la semana	8	23,53%
Tres veces a la semana	3	8,82%
Todos los días	14	41,18%

CARIES DENTAL		
Si	18	52,94%
No	16	47,06%

Fuente: Base de datos factores de riesgo

3.5 Hallazgos endoscópicos

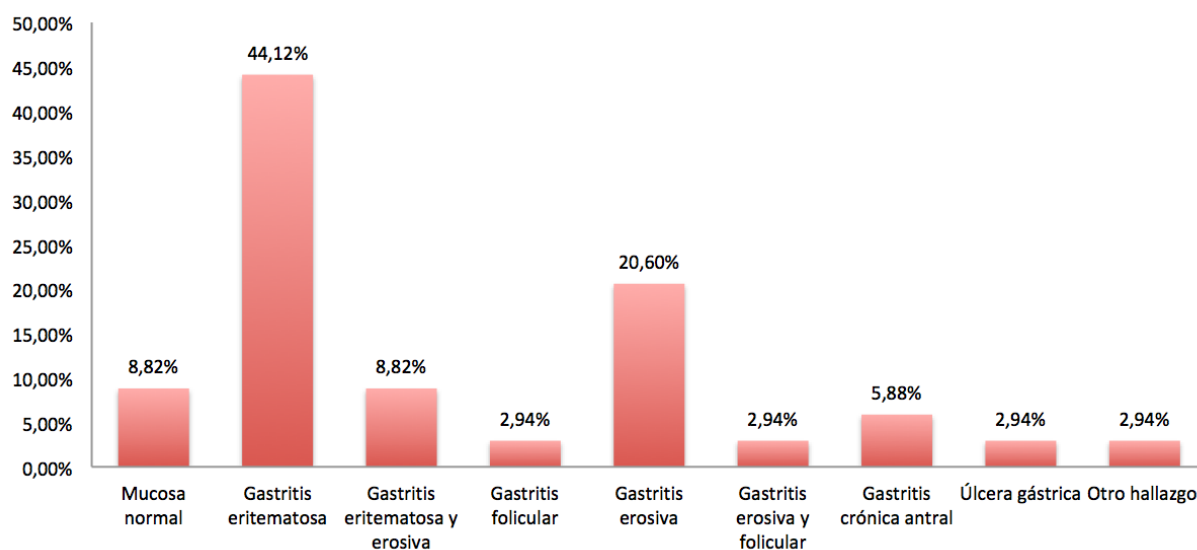
En cuanto a los reportes endoscópicos, el hallazgo más frecuente fue gastritis eritematosa (44,12%) y los menos frecuentes fueron: gastritis folicular, gastritis erosiva y folicular, úlcera gástrica y otro hallazgo -bulboduodenitis leve- (todos con un 2.94%) (gráfica 2, tabla 5).

Tabla 5. Hallazgos endoscópicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Hallazgos endoscópicos	n	%
Mucosa normal	3	8,82%
Gastritis eritematosa	15	44,12%
Gastritis eritematosa y erosiva	3	8,82%
Gastritis folicular	1	2,94%
Gastritis erosiva	7	20,6%
Gastritis erosiva y folicular	1	2,94%
Gastritis crónica antral	2	5,88%
Úlcera gástrica	1	2,94%
Otro hallazgo (bulboduodenitis leve)	1	2,94%

Fuente: Historias clínicas Hospital Universidad del Norte

Gráfica 2. Distribución según hallazgos endoscópicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.



Fuente: Tabla 5.

3.6 Hallazgos histopatológicos

Con relación a los hallazgos histopatológicos, el 79,4% de la población total presentaban gastritis crónica no atrófica (tabla 6).

Tabla 6. Hallazgos histopatológicos de los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Hallazgos histopatológicos	n	%
Gastritis crónica atrófica	7	20,6%
Gastritis crónica no atrófica	27	79,4%

Fuente: Base de datos patología, Hospital Universidad del Norte

3.7 Frecuencia de *Helicobacter pylori*

Del total de la población, presentaban la bacteria *H. pylori* (confirmada por histopatología) un 64,70% (tabla 7).

Tabla 7. Frecuencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Helicobacter pylori	n	%
Positivo	22	64,70%
Negativo	12	35,30%

Fuente: Base de datos patología, Hospital Universidad del Norte

3.8 *Helicobacter pylori* y características sociodemográficas

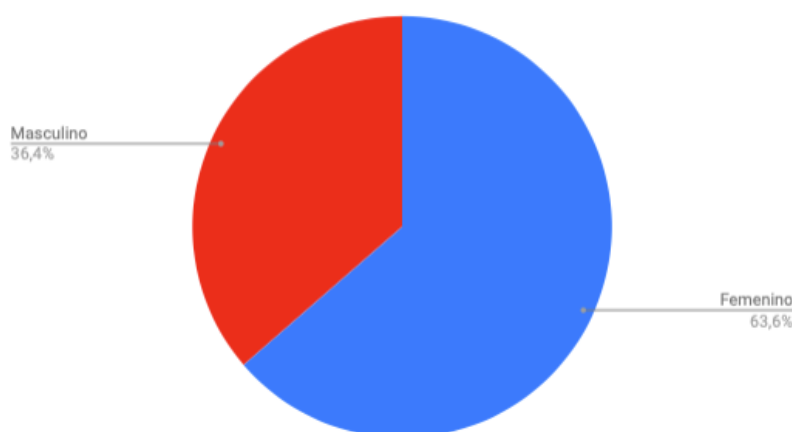
En los pacientes positivos para la infección, 63.6% son del sexo femenino. En los pacientes negativos para la infección, 33.3% son del sexo masculino; a su vez el 45% de los pacientes que tienen la bacteria se encuentran dentro del rango de edad de 39 a 59 años. De la población que presenta la bacteria, un 59% vive en Barranquilla al igual que el 66% de los pacientes negativos para esta bacteria. El nivel de escolaridad de más prevalencia es sin estudios superiores con el 90% en contraposición con el 50% de las personas desempleadas que tienen la bacteria. El estrato que más se relacionó con *H. pylori* fue el estrato 1 con 81.8% en comparación con el estrato 3 presente solo en un 4.5%. El 5% de los pacientes que tienen la bacteria, presentan hacinamiento (tabla 8).

Tabla 8. *Helicobacter pylori* según características sociodemográficas en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Características Sociodemográficas	Presencia de Helicobacter			
	Positivo		Negativo	
	Nº	%	Nº	%
Sexo				
Femenino	14	63.6%	8	66.6%
Masculino	8	36.36%	4	33.3%
Edad				
18 a 38 años	5	22.7%	3	25%
39 a 59 años	10	45%	3	25%
60 a 80 años	7	31.8%	6	50%
Procedencia				
Barranquilla	13	59%	8	66%
Otros	9	40%	4	33.3%
Escolaridad				
Sin estudios superiores	20	90%	10	83%
Con estudios superiores	2	10%	2	17%
Ocupación				
Actividad fuera del Hogar	11	50%	6	50%
Actividad en el Hogar	11	50%	6	50%
Estrato				
1	18	81.8%	6	50%
2	3	14%	4	33.3%
3	1	4.5%	2	16.6%
Hacinamiento				
No	21	95%	12	100%
Si	1	5%	0	0%
Total	22	100%	12	100%

Fuente: Base de datos factores de riesgo

Gráfica 3. Distribución por sexo y presencia de *H. pylori* en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.



Fuente: Tabla 8 (Información del sexo de la población estudiada relacionada con *H.pylori*)

3.9 *Helicobacter pylori* y características de servicios públicos

Se evidencia que el 85.7% de la población que tiene la bacteria, poseen alcantarillado; y sólo un 14.3% de esta no posee el servicio. Dentro de la población sin presencia de la bacteria un 85% tiene alcantarillado y un 15% no lo tiene. En cuanto a la presencia de agua potable, se encuentra que dentro de la población con *H. pylori* el 100% y en la población sin la bacteria el 91% tienen este servicio (tabla 9).

Tabla 9. *Helicobacter pylori* según características de servicios públicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Características Servicios Públicos	Presencia de Helicobacter			
	Positivo		Negativo	
	Nº	%	Nº	%
Alcantarillado				
Si	18	85.7%	11	85%
No	3	14.2%	2	15%
Agua potable				
Si	22	100%	11	91%
No	0	0%	1	9%
Total	22	100%	12	100%

Fuente: Base de datos factores de riesgo

3.10 *Helicobacter pylori* y antecedentes clínicos

Según la presencia de la bacteria, un 95% de los pacientes tiene antecedentes de dispepsia y en la población que no presenta la infección, el 100% tienen este antecedente. En los pacientes positivos para *H. pylori*, 5% de la población tuvo reflujo gastroesofágico, 14.2% sangrado gastrointestinal y el 54% consumen AINES, en los pacientes negativos para la bacteria el 75% consumen AINES. Finalmente, la anemia ferropénica no estuvo presente en ninguno de los pacientes (Tabla 10).

Tabla 10. *Helicobacter pylori* según antecedentes clínicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Antecedentes clínicos	Presencia de <i>Helicobacter</i>			
	Positivo		Negativo	
	Nº	%	Nº	%
Dispepsia				
Si	21	95%	12	100%
No	1	5%	0	0%
Reflujo Gastroesofágico				
Si	1	5%	2	17%
No	21	95%	10	83%
Sangrado Gastrointestinal				
Si	3	14.2%	0	0%
No	19	85%	12	100%
Consumo AINES				
Si	12	54%	9	75%
No	10	45%	3	25%
Anemia Ferropénica				
Si	0	0%	0	0%
No	22	100%	12	100%
Total	22	100%	12	100%

Fuente: Historias clínicas Hospital Universidad del Norte

3.11 *Helicobacter pylori* y antecedentes de estilo de vida

En la población con presencia de la bacteria, un 75% no son consumidores de alcohol, siendo un porcentaje del 25% consumidores de alcohol, de los cuales el 95% fueron tomadores de cerveza, con una frecuencia de consumo mayormente evidente en 1 vez por mes (55,5%). La cantidad de bebidas alcohólicas que más se relaciona con la presencia del microorganismo son más de 10 (44,4%). El 9% de la población que presentó *Helicobacter pylori* fumaba, con un intervalo de fumar 2-6 cigarrillos/día en unos 12-45 años. A su vez, los factores de riesgo que se presentaron en pacientes portadores del bacilo fueron, el consumo de cítricos 1 vez por semana en un 35%, de condimentos todos los días en el 50% de los casos, y la existencia de caries se estimó para esta población con *Helicobacter pylori* en un 57,1%. (Tabla 11).

Tabla 11. *Helicobacter pylori* según antecedentes de estilo de vida en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019

Antecedentes de estilos de vida	Presencia de <i>Helicobacter</i>			
	Positivo		Negativo	
	Nº	%	Nº	%
Consumo Alcohol				
Si	9	25%	3	23%
No	12	75%	10	77%
Tipo de Alcohol				
Cerveza	8	95%	3	100%
Ron	1	5%	0	0%
Frecuencia de consumo alcohol				
Ocasional	1	11.11%	1	33.33%
1 vez cada 3 meses	0	0%	1	33.33%
1 al mes	5	55.55%	1	33.33%
2-4 al mes	1	11.11%	0	0%
4 o mas a la semana	1	22.22%	0	0%
2 o 3 veces a la semana	1	11.11%	0	0%
Cantidad de bebidas				
0-2	0	0%	1	33.33%
3-4	3	33.33%	0	0%
5-6	2	22.22%	0	0%
7-9	0	0%	1	33.33%
Más10	4	44.44%	1	33.33%
Fuma				
Si	2	9%	1	8.3%
No	20	91%	11	91.7%
Cantidad de cigarrillos				
2	1	50%	0	0%
6	1	50%	0	0%
20	0	0%	1	50%
Años fumando				
5	0	0%	1	100%
12	1	50%	0	0%
45	1	50%	0	0%
Consumo de cítricos				
Ocasional	2	9.5%	0	0%
1 vez al mes	5	25%	3	28.5%
1 vez a la semana	7	35%	4	29%
3 veces a a semana	2	9.5%	2	14%
Todos los días	4	19%	5	35%
Consumo de condimentos				
No	3	14%	2	16.6%
Una vez al mes	2	9%	2	16.6%
Una vez a la semana	4	18%	4	34%
Tres veces a a semana	1	5%	2	16.6%
Todos los días	12	50%	2	16.6%
Caries dental				
Si	12	57.1%	6	50%
No	10	42.9%	6	50%
Total	22	100%	12	100%

Fuente: Base de datos factores de riesgo

3.12 *Helicobacter pylori* y hallazgos endoscópicos

El hallazgo que más resalta en la categoría de la presencia de *Helicobacter pylori* es gastritis eritematosa con un 45.5%, seguido de gastritis erosiva en un 27% y con el menor porcentaje 0% gastritis erosiva y folicular (Tabla 12).

Tabla 12. *Helicobacter pylori* según hallazgos endoscópicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Hallazgos endoscópicos	Presencia de <i>Helicobacter</i>			
	Positivo		Negativo	
	Nº	%	Nº	%
Endoscopia				
Mucosa normal	2	9%	1	8.3%
Gastritis eritematosa	10	45.5%	5	41.6%
Gastritis folicular	1	4.5%	0	0%
Gastritis erosiva	6	27%	1	8.3%
Gastritis erosiva y eritematosa	1	4.5%	2	16.6%
Gastritis erosiva y folicular	0	0%	1	8.3%
Gastritis crónica antral	1	4.5%	1	8.3%
Úlcera gástrica	1	4.5%	0	0%
Otro	0	0%	1	8.3%
Total	22	64%	12	36

Fuente: Historias clínicas Hospital Universidad del Norte

3.13 *Helicobacter pylori* y hallazgos histopatológicos

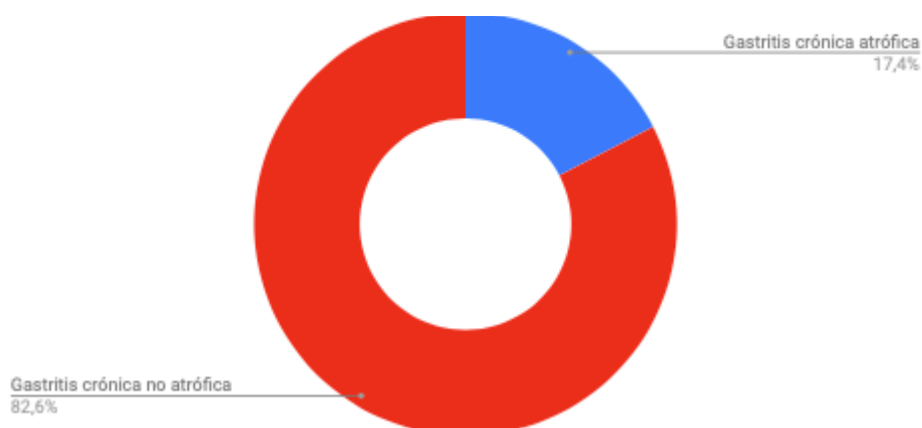
El hallazgo histopatológico que predominó en la categoría de presencia de la bacteria fue gastritis crónica no atrófica (82.6%), también se encontró que este mismo hallazgo estuvo presente en ausencia de la bacteria (72.7%) (Tabla 13, gráfico 4).

Tabla 13. *Helicobacter pylori* según hallazgos histopatológicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019

Hallazgos Histopatológicos	Presencia de <i>Helicobacter</i>			
	Positivo		Negativo	
	Nº	%	Nº	%
Histopatología				
Gastritis crónica atrófica	4	17.4%	3	27.2%
Gastritis crónica no atrófica	19	82.6%	8	72.7%
Total	23	100%	11	100%

Fuente: Base de datos patología, Hospital Universidad del Norte

Gráfica 4. Hallazgos histopatológicos y presencia de *H. pylori* en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.



Fuente: Tabla 13 (Información de los hallazgos histopatológicos de la población estudiada relacionada con *H.pylori*)

3.14 Asociación *Helicobacter pylori* y características sociodemográficas

Se reporta que los pacientes de sexo femenino tuvieron menos resultados positivos en cuanto a la bacteria con relación a los hombres (OR 0,87 IC95% 0,19-3,85 p=0,58). En cuanto a los trabajos fuera del hogar, no se presentó ningún hallazgo importante, puesto que es un porcentaje similar en ambos grupos (OR 1 IC95% 0,24-4,08 p=1). Aquellas personas que no tuvieron estudios superiores, tienen hasta 2 veces más posibilidad de presentar la infección que aquellos que sí (OR 2 IC95% 0,24-16,36 p=0,27). En cuanto al rango etario, se encontró que el grupo de edad que comprende

desde los 39-59 años tienen más del doble de posibilidad de presentar la infección (OR 2,5 IC95% 0,529-11,8 p= 0,25); en cuanto al lugar de procedencia a diferencia de la literatura, se encontró que aquellos que son del área urbana, en este caso Barranquilla y Soledad tuvieron menor presencia de infección que en otros lugares (OR 0,722 y 0,5 p=0,75 respectivamente) además el estrato socioeconómico bajo (en este caso de 1) es un gran factor de riesgo, siendo hasta más de 4 veces más probable que una persona de estrato 1 padezca la enfermedad (OR 4,5 IC95%0,939-21,56 p= 0,1) (Tabla 14).

Tabla 14. Asociación *Helicobacter pylori* y características sociodemográficas en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019

Características sociodemográficas	OR	IC95%	χ^2	p
Ocupación				
Actividad fuera del hogar*	1	0,24-4,08	0	1
Sexo				
Femenino**	0,87	0,19-3,85	0,03	0,58
Escolaridad				
Sin estudios superiores***	2	0,24-16,36	0,42	0,27
Edad				
18 a 38 años ⁺	0,88	0,522-1,751	0,022	0,9
39 a 59 años ⁺	2,5	0,529-11,8	1,376	0,250
Procedencia				
Barranquilla ⁺⁺	0,722	0,166-3,143	0,189	0,750
Soledad ⁺⁺	0,5	0,062-4,1	0,429	0,75

Estrato socioeconómico				
1 ⁺⁺⁺	4,5	0,939-21,56	3,786	0,1
2 ⁺⁺⁺	0,316	0,057-1,746	1,843	0,25

OR : Odds ratio , IC : Intervalo de confianza. *Comparado con actividad dentro del hogar **Comparado con masculino

***Comparado con estudios superiores

⁺ Comparado con los otros rangos etarios ⁺⁺ Comparado con otros lugares de procedencia ⁺⁺⁺ Comparado con otros estratos hasta el estrato 6

Fuente: Base de datos factores de riesgo

3.15 Asociación *Helicobacter pylori* y características de servicios públicos

Calcular una asociación entre pacientes que no tuvieran agua potable y presencia de *Helicobacter pylori* no fue posible, puesto que en el estudio ningún paciente carece de dicho servicio, sin embargo en cuanto al alcantarillado se encontró que los que sí tenían el servicio padecieron más la infección por la bacteria que aquellos que no (OR 0,78 IC95% 0,11 - 5,52 p= 0,4) (Tabla 15).

Tabla 15. Asociación *Helicobacter pylori* y características de servicios públicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte.

Primer semestre del 2019

Características de servicios públicos	OR	IC95%	χ^2	p
Alcantarillado				
No*	0,78	0,11-5,52	0,05	0,4

OR : Odds ratio , IC : Intervalo de confianza *Comparado con tener alcantarillado

Fuente: Base de datos factores de riesgo

3.16 Asociación *Helicobacter pylori* y antecedentes clínicos

En este grupo de datos, se encontró que el reflujo gastroesofágico y el consumo de AINES no resultaron ser factores de riesgo para la presencia de *Helicobacter pylori* (OR 0,23 y 0,4 IC95% 0,01 - 2,94 y 0,08 - 1,89 p= 0,15 y 0,13 respectivamente), en cuanto a los otros antecedentes clínicos no fue posible realizar una asociación entre estas variables (Tabla 16).

Tabla 16. Asociación *Helicobacter pylori* y antecedentes clínicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019

Antecedentes clínicos	OR	IC95%	χ^2	p
Reflujo gastroesofágico				
Si*	0,23	0,01-2,94	1,41	0,15
Consumo de AINES				
Si**	0,4	0,08-1,89	1,37	0,13

OR : Odds ratio , IC : Intervalo de confianza *Comparado con no tener reflujo gastroesofágico

**Comparado con no consumo de AINES

Fuente: Historias Clínicas Hospital Universidad del Norte

3.17 Asociación *Helicobacter pylori* y antecedentes de estilo de vida

Se encontró una importante asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y el consumo de alcohol, primeramente aquellos que consumían alcohol tenían el doble de posibilidad de presentar la infección que aquellos que no lo hacían (OR 2,07 IC95% 0,43 - 9,8 p= 0,19), de los cuales aquellos que consumían cerveza tienen 1,7 veces más de probabilidad de ser positivos al estudio (OR 1,714 IC95% 0,36 - 8,23 p=0,5), aquellos pacientes que consumían alcohol 1 vez al mes tenían más de 3 veces la posibilidad de tener *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica (OR 3,235 IC95% 0,332 - 31,5 p= 0,5) y si consumían por toma 10 o más bebidas alcohólicas tuvieron más de 2 veces la probabilidad de infección que los que no (OR 2,44 IC95% 0,244 - 24,8 p= 0,5); en cuanto al uso del cigarrillo, se encontró que tienen 1,1 veces más de probabilidad de causar infección por *Helicobacter pylori* (OR 1,1 IC95% 0,08 - 13,54 p=0,48). El consumo de condimentos fue un importante factor de riesgo, aumentando la posibilidad de tener la infección 6 veces en aquellos que los consumían todos los días, siendo esta una asociación estadísticamente significativa (OR 6 IC95% 1,1 - 34 p< 0,05), también, la higiene dental jugó un papel importante, ya que los que tenían caries dental presentaban 1,2 veces más de probabilidad de ser positivos a la infección por la bacteria (OR 1,2 IC95% 0,29 - 4,9 p=0,79) (Tabla 17).

Tabla 17. Asociación *Helicobacter pylori* y antecedentes de estilo de vida en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019

Antecedentes de estilos de vida	OR	IC95%	χ^2	p
Consumo de alcohol				
Si*	2,07	0,43-9,8	0,86	0,19
Tipo de alcohol				
Cerveza**	1,714	0,36-8,23	0,458	0,5

Cantidad de bebida				
10 o más bebidas alcohólicas***	2,44	0,241-24,8	0,6	0,5
Frecuencia de consumo de alcohol				
1 vez al mes ⁺	3,235	0,332-31,5	1,107	0,5
Fuma				
Si ⁺⁺	1,1	0,08-13,54	0,005	0,48
Consumo de cítricos				
Todos los días	0,588	0,124-2,8	0,449	0,75
Una vez a la semana	0,933	0,209-4,18	0,008	0,95
Consumo de condimentos				
Todos los días ⁺⁺⁺	6	1,1-34	4,6	0,045
Caries dental				
Si [~]	1,2	0,29-4,9	0,06	0,79

OR : Odds ratio , IC : Intervalo de confianza *Comparado con el no consumo de alcohol **Comparado con otros tipos de bebida alcohólica ***Comparado con el consumo de menos de 10 bebidas alcohólicas ⁺ Comparado con otras frecuencias de consumo de alcohol ⁺⁺ Comparado con no fumar ⁺⁺⁺ Comparado con otras frecuencias de consumo de condimentos [~] Comparado con no tener caries dentales

Fuente: Base de datos factores de riesgo

3.18 Asociación *Helicobacter pylori* y hallazgos endoscópicos

Se encontró en cuanto a hallazgos endoscópicos, que la gastritis erosiva fue la más relacionada a la presencia de la *Helicobacter pylori*, aumentando el riesgo en 4 veces (OR 4,13 - IC95% 0,434 - 39,2 p= 0,25), sin embargo la gastritis eritematosa también aumenta este riesgo en 1,17 veces (OR 1,17 IC95% 0,28 - 4,84 p= 0,9), además, el hecho de presentar ambas entidades, reduce dicho riesgo (OR 0,238 IC95% 0,0019 - 2,95 p =0,25) (Tabla 18).

Tabla 18. Asociación *Helicobacter pylori* y hallazgos endoscópicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019

Hallazgos Endoscópicos	OR	IC95%	χ^2	p
Gastritis Eritematosa	1,17	0,28-4,84	0,045	0,9
Gastritis Erosiva	4,13	0,434-39,2	1,704	0,25
Gastritis Eritematosa y Erosiva	0,238	0,0019-2,95	1,418	0,25

OR : Odds ratio , IC : Intervalo de confianza
Fuente: Historias Clínicas Hospital Universidad del Norte

3.19 Asociación *Helicobacter pylori* y hallazgos histopatológicos

En los hallazgos histopatológicos se encontró que tener una gastritis crónica no atrófica estaba relacionada 1,5 veces más con la presencia de la bacteria. (OR 1,5 IC95% 0,27 - 8,18 p=0,32) (Tabla 19).

Tabla 19. Asociación *Helicobacter pylori* y hallazgos histopatológicos en los pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Primer semestre del 2019.

Hallazgos histopatológicos	OR	IC95%	χ^2	p
Gastritis cronica no atrofica	1,5	0,27-8,18	0,22	0,32
Gastritis cronica atrofica	0,66	0,12-3,63	0,22	0,32

OR : Odds ratio , IC : Intervalo de confianza
Fuente: Base de datos patología, Hospital Universidad del Norte

CAPÍTULO 4

DISCUSIÓN

El presente estudio permite identificar la prevalencia de los hallazgos endoscópicos e histopatológicos del Hospital Universidad del Norte en relación a la presencia de *Helicobacter pylori*, sentando bases de la epidemiología local en cuanto a las alteraciones de salud influenciadas por los diversos factores de orden sociodemográfico, servicios públicos, antecedentes de estilos de vida y clínicos; así como hallazgos histopatológicos y endoscópicos. Se debe resaltar la realización del estudio en población sin tratamiento antibiótico y uso de sales de bismuto en los quince (15) días previos al procedimiento, lo que evitó encontrar una importante proporción de falsos negativos, gracias a que la mayoría de pacientes recibieron citas e indicaciones programadas para la intervención (4). La muestra se obtuvo mediante biopsia de tejido gástrico por el área de gastroenterología-endoscópica; posterior al procedimiento quirúrgico, se llevó a cabo el envío de la pieza al área de patología del Hospital, previa fijación con formol al 10% y rotulación con los datos de identificación del paciente. En el laboratorio de patología se procesaron las láminas con sus respectivos cortes y se utilizaron las tinciones de hematoxilina-eosina y de giemsa en cada muestra para el diagnóstico estructural y citológico del *Helicobacter pylori*.

Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701) refleja un comportamiento de la edad de manera muy similar a la datada en nuestro estudio con un rango de mayor presencia del bacilo entre los 39 a 59 años; discrepando con hecho de ser mujer como aquella población por sexo mayormente afectada por este microorganismo, ya que para nuestro estudio fueron los hombres quienes más compromiso representaron por el *Helicobacter* (5, 6). Lo cual indica que a mayor edad se aumenta la probabilidad de que exista una mayor exposición con factores de riesgo que permitan la subsistencia del patógeno.

Los países en vía de desarrollo suscitan la mayor contribución a la presencia de *Helicobacter pylori* en sus habitantes debido a las amplias exposiciones riesgosas y la poca cobertura universal en salud (37, 38). Colombia no es una excepción, aportando un 80% de infección por *Helicobacter pylori* representada mayoritariamente en población con bajo nivel socioeconómico en ciudades pobladas, con altos índices de desempleo y un nivel educativo bajo, resultados que han sido encontrados en el presente proyecto, como el hecho de vivir en Barranquilla, estar desempleado, pertenecer al estrato 1 y no tener un nivel educativo superior (8, 19, 38). En el presente estudio, no se encontró asociación entre el hacinamiento y la presencia del bacilo; lo cual contrasta con diversos estudios investigativos (38,39).

Consumir alcohol es un factor citoprotector en relación a la cantidad de antioxidantes que se generan y que inducen a la mucosa gástrica a variar el medio favorable para ser colonizado por esta bacteria (53). Este hallazgo se demuestra en los resultados de este estudio al existir un 75% de pacientes no consumidores de alcohol con presencia del microorganismo. La cantidad de pacientes que sí consumieron alcohol y tuvieron *Helicobacter pylori* está en concordancia con las cifras que estima la OMS (7). Otro estilo de vida, como el tabaquismo, representa una asociación con la presencia de *Helicobacter pylori*, mucho más evidente cuando la exposición es crónica (12-45 años) (4, 12, 56, 57).

Siendo así, el consumo de cítricos y condimentos, sustancias potenciadoras de la inflamación y del ambiente nutricio ideal del *Helicobacter pylori* al epitelio del huésped, el presente estudio expresa una alta correlación entre causa-efecto, estando aún más presente cuando la frecuencia de exposición es mayor (9, 41). Las caries dentales y su poco control, son de igual manera, importantes para favorecer la colonización de este patógeno dado a su predilección por un pH bajo, lo que en este proyecto se demuestra en más de la mitad de los pacientes que presentaron el microorganismo (10).

En un estudio cohorte en Grecia (Endoscopic and Histological Findings and *Helicobacter pylori* Status in Patients With Reflux and/or Dyspeptic Symptoms) reportó que el 73.7% de su población tenía dispepsia al igual que el actual estudio, en donde solo un paciente no la presentó. El hallazgo endoscópico más encontrado fue gastritis eritematosa 92% e histopatológico gastritis crónica no atrófica, resultados en línea a los obtenidos en India en 2017 (48).

El conocimiento previo de la historia clínica de los pacientes fue crucial para la obtención de biopsias del aparato gastrointestinal, dado a que aquellos con dispepsia requirieron recolección de muestras de antro y cuerpo gástrico para un correcto análisis histopatológico que permitiese realizar una óptima correlación de los hallazgos de ambos servicios, lo cual a su vez está en concordancia con los puntos de buena práctica clínica dispuestos para estos casos (4). No obstante, y dado a que no fue el objetivo del estudio, no se analizó la cantidad de bacterias obtenidas en las tinciones (incluidas en el reporte histopatológico), sino únicamente la presencia del bacilo, lo cual inevitablemente deja un marco de referencia en relación a la inflamación del tejido en cuestión, que impide la relación con la gravedad de la gastritis y la exposición a los factores de riesgo presentados (6).

Entre las limitaciones del estudio se encuentra el tamaño de la población, que debió ser modificada porque no concurrió el número de pacientes esperados en la etapa de recolección, así mismo no todas las biopsias fueron reportadas a tiempo. Dado el tamaño muestral, no se mostró según el Chi-cuadrado, tendencia a la asociación, por lo que se sugiere para futuras investigaciones ampliar la muestra, teniendo en cuenta la confirmación de la prevalencia del evento con la concordancia de las historias clínicas y los reportes de las biopsias por el servicio de patología, para de esta forma reducir las limitaciones en la generalización de los resultados que lleven al Hospital Universidad del Norte a detectar posibles factores de riesgo para tener la infección por la bacteria *Helicobacter pylori* y sus consecuencias en la población; además de que pueda ser utilizado por otras poblaciones con características similares a las estudiadas, siendo un puente para la implementaciones de medidas de prevención primaria y secundaria en

los diferentes centros de salud y además brindar un tratamiento oportuno de esta infección.

En próximos estudios se sugiere de igual forma, orientar una variable para indicadores antropométricos de modo que se permita dilucidar entre los efectos que produce el microorganismo sobre la absorción de los nutrientes, la secreción de hormonas gastrointestinales, el desequilibrio entre el aporte y gasto de energía, así como el síndrome metabólico (13). En este orden de ideas, también se requiere precisar la existencia de comorbilidades, la fecha de diagnóstico de los mismos, y las modificaciones de estilos de vida realizados en base a seguimientos previos con especialistas médicos; ya que estos parámetros notablemente interfieren en el correcto contexto de interpretación del proyecto (18).

5. CONCLUSIONES

La mayoría de la población estudiada es del del sexo femenino, existe igual porcentaje en cuanto a los pacientes que están en el rango etario de 39-80 años. La mayor proporción de la población reside en Barranquilla, sin estudios superiores, pertenecen a los estratos 1 - 2, cuentan con agua potable y alcantarillado.

En cuanto a los antecedentes clínicos, la mayoría de los pacientes tuvieron dispepsia, y solo 1 de ellos no presentó este síntoma. El consumo de AINES se presentó en la mayoría de la población pero el de cigarrillo y alcohol no, la mayor frecuencia observada del consumo de cítricos/ácidos fue 1 vez a la semana y de consumo de alimentos condimentados fue todos los días. Más de la mitad de los pacientes de la población estudiada presentaban caries dental. El hallazgo endoscópico más frecuente fue gastritis eritematosa, el histopatológico fue gastritis crónica no atrófica y más del 60% de la población en cuestión presentaba la bacteria (confirmada su presencia por histopatología).

De las personas con la presencia de *Helicobacter pylori* la mayoría fueron mujeres, se encontraban en un rango de edad de 39-59 años, no tenían estudios superiores y pertenecen a un estrato socioeconómico bajo (1-2) sin hacinamiento, provenían en mayor porcentaje de Barranquilla. Estas características mostraron fuerza en la asociación con el OR pero ninguna mostró tendencia a la asociación.

El hecho de tener agua potable y alcantarillado no implica un menor riesgo de presentar *Helicobacter pylori*, puesto que más de la mitad de la población presentó la bacteria aún teniendo acceso a este servicio. En cuanto a los antecedentes clínicos, no se pudo calcular una asociación entre la dispepsia y la presencia de la bacteria pero fue el antecedente que más se encontró en pacientes con *Helicobacter pylori*, se documentó la presencia de reflujo gastrointestinal y sangrado gastrointestinal pero no se relacionó con la presencia de la bacteria estudiada, ya que la mayoría que tienen estos síntomas no tenían la infección. La mayoría de personas *Helicobacter pylori*

positivas consumían AINES, pero no se encontró significancia estadística. En cuanto a los hábitos alimenticios y del estilo de vida, se encontró que el consumo de alcohol aumentaba 2 veces el riesgo de padecer la infección, sobre todo aquellos que consumían cerveza al menos una vez al mes y que además tomaban 10 o más bebidas alcohólicas por ocasión, asimismo se encontró que la razón entre pacientes con la bacteria versus los que no la presentan es 1,1 veces mayor en los que fumaban con un 52,38% más de probabilidad; en cuanto al consumo de alimentos condimentados, se aumentaba el riesgo en 6 veces de padecer la enfermedad si lo hacían todos los días (IC 1,1-34), siendo esto estadísticamente significativo, con un valor de $p < 0,05$.

El principal hallazgo endoscópico en los pacientes con *Helicobacter pylori* es la gastritis eritematosa seguida de la gastritis erosiva. En cuanto a los hallazgos histopatológicos, se encontró que la gastritis crónica no atrófica estaba relacionada 1,5 veces más con la presencia de la bacteria.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Graham D. *Helicobacter pylori* update: Gastric cancer, reliable therapy, and possible benefits. *Gastroenterology*. 2015 Apr;148(4):719-31 e3.
2. Graham D. History of *Helicobacter pylori*, duodenal ulcer, gastric ulcer and gastric cancer. *World J Gastroenterology*. 2014 May 14;20(18):5191-204.
3. Camargo MC, Garcia A, Riquelme A, Otero W, Camargo CA, Hernandez-Garcia T, problem of *Helicobacter pylori* resistance to antibiotics: A systematic review in Latin America. *Am J Gastroenterology*. 2014 Apr;109(4):485-95.
4. Otero W, Trespacios A, Amaya M, Otero L, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en adultos. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología*. 2015;17-33.
5. Molina-Infante J, Shiotani A. Practical Aspects in Choosing a *Helicobacter pylori* Therapy. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. Elsevier Inc; 2015;44(3):519-35. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2015.05.004>.
6. Correa G S, Cardona A AF, Correa G T, Correa L LA, García G HI, Estrada M S. Prevalence of *Helicobacter pylori* and Histopathological Features in Gastric Biopsies from Patients with Dyspeptic Symptoms at a Referral Center in Medellin. *Revista Colombiana Gastroenterologia*. 2016;31(1):9-15.
7. Ansari S, Gautam R, Nepal HP, Subedi SN, Shrestha S, Mandal F, et al. *Helicobacter pylori* colonization in Nepal; Assessment of prevalence and potential risk factors in a hospital-based patient cohort *Microbiology*. *BMC Res Notes*. 2016;9(1):1-7.
8. Tsongo L, Nakavuma J, Mugasa C, Kamalha E. *Helicobacter pylori* among patients with symptoms of gastroduodenal ulcer disease in rural Uganda. *Infect Ecol Epidemiol* [Internet]. 2015;5(1):26785. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3402/iee.v5.26785>.
9. Watanabe T, Higuchi K, Kobata A, Nishio H, Tanigawa T, Shiba M, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced small intestinal damage is Toll-like receptor 4 dependent. *Gut* [Internet]. 2008 Feb 1 [cited 2018 May 7];57(2):181-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17639086>.
10. Jia C-L, Jiang G-S, Li C-H, Li C-R. Effect of dental plaque control on infection of *Helicobacter pylori* in gastric mucosa. *Tex Dent J* [Internet]. 2012 Oct [cited 2018 May 7];129(10):1069-73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23311026>.
11. Hishida A, Matsuo K, Goto Y, Naito M, Wakai K, Tajima K, et al. Smoking behavior and risk of *Helicobacter pylori* infection, gastric atrophy and gastric cancer in Japanese. *Asian Pac J Cancer Prev* [Internet]. 2010 [cited 2018 May 7];11(2):313-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20843107>.
12. Franceschi F, Annalisa T, Teresa DR, Giovanna D, Ianiro G, Franco S, et al. Role of *Helicobacter pylori* infection on nutrition and metabolism. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2014 Sep 28;20(36):12809-17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4177464/>
13. Qu XH, Huang XL, Xiong P, Zhu CY, Huang YL, Lu LG, Sun X, Rong L, Zhong L, Sun DY, et al. Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2010;16:886-896.

14. Sanduleanu S, Jonkers D, De Bruine A, Hameeteman W, Stockbrugger RW. Double gastric infection with *Helicobacter pylori* and non-*Helicobacter pylori* bacteria during acid-suppressive therapy: increase of pro-inflammatory cytokines and development of atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. Wiley/Blackwell (10.1111); 2001 Aug 22 [cited 2018 May 7];15(8):1163–75. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2036.2001.01029>.
15. Yang H-J, Lee C, Lim SH, Choi JM, Yang JI, Chung SJ, et al. Clinical characteristics of primary gastric lymphoma detected during screening for gastric cancer in Korea. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. Wiley/Blackwell (10.1111); 2016 Sep 1 [cited 2018 May 7];31(9):1572–83. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/jgh.13311>.
16. Urrego Díaz José Augusto, Otero Regino William, Gómez Zuleta Martín. *Helicobacter pylori* y enfermedades hematológicas. *Rev Col Gastroenterol* [Internet]. 2013 Dec [cited 2018 May 07]; 28(4):329-337. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572013j000400008&lng=en.
17. Stolte M, Bayerdorffer E, Morgner A, et al. *Helicobacter* and gastric MALT lymphoma. *Gut* 2002;50:19-24.
18. Vega Andrés M. La presencia de *Helicobacter pylori* en sujetos obesos y su relación con el I.M.C. [Internet]. Uvadoc.uva.es. 2016 [cited 20 March 2018]. Available from: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/17944>.
19. Cervantes E. Diagnóstico y tratamiento de infecciones causadas por *Helicobacter pylori*. *Revista Latinoamericana de patología clínica*. 2016;63(4):179–89.
20. Montoro H, Santolaria S. Calidad de vida en los pacientes con dispepsia funcional. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27(Supl 3):15–23.
21. Roque S. “*Helicobacter pylori*, Hoy”. Una Historia De 30 Años.... *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2015;26(5):572–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864015001224>.
22. Sierra F, Forero JD, Rey M. Tratamiento ideal del *Helicobacter pylori*: una revisión sistemática. *Rev Gastroenterol Mex* [Internet]. Asociación Mexicana de Gastroenterología; 2014;79(1):28–49. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2013.03.003>
23. Pena. Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por *Helicobacter pylori*. [Internet]. Kas.Unibe.Ch. 2010. 211 p. Available from: http://www.kas.unibe.ch/logo2013/Abstracts/PrimoCano_Carlos.pdf.
24. Pajares García JM. Descubrimiento de la bacteria *Helicobacter pylori* y su impacto en las enfermedades gastroduodenales: Premio Nobel 2005, merecido aunque retrasado. 2006;72(1):139–64.
25. Alberto RR. *Helicobacter pylori* 25 años después (1983 -2008): epidemiología, microbiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Rev Gastroenterol del Perú* [Internet]. 2009;29(2):158–70. Available from: <http://www.perurevista.com/index.php/gastro/article/view/2228/2218>.
26. Germán AFJR, Escanero C. *Helicobacter pylori*. Aspectos microbiológicos. 2018.
27. Cervantes-garcía E. *Helicobacter pylori*: mecanismos de patogenicidad. *Rev Latinoamericana Patología Clínica Medica Lab*. 2016;63(2):100–9. 41. Kamangar F, Dawsey SM, Blaser MJ, et al. Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with *Helicobacter pylori* seropositivity. *Journal of the National Cancer Institute* 2006; 98(20):1445–1452.

28. Kamangar F, Dawsey SM, Blaser MJ, et al. Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with *Helicobacter pylori* seropositivity. *Journal of the National Cancer Institute* 2006; 98(20):1445–1452.
29. Maya GC, Arismendy NMG. *Helicobacter pylori* De la gastritis al cáncer gástrico [Internet]. Medellín, Colombia: Editora Médica Colombiana S.A., Edimeco S.A.; 2013. 32 p. Available from: Educación en Promoción y Prevención en Salud Laboratorio Clínico Hematológico.
30. Tham KT, Peek RM, Atherton JC, et al. *Helicobacter pylori* genotypes, host factors, and gastric mucosal histopathology in peptic ulcer disease. *Hum Pathol*. 2001;32:264-273.
31. Chen L-W, Chien C-Y, Hsieh C-W, Chang L-C, Huang M-H, Huang W-Y, et al. The Associations Between *Helicobacter pylori* Infection, Serum Vitamin D, and Metabolic Syndrome: A Community-Based Study. *Figura. N, editor. Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2016 May 6;95(18):e3616. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4863814>.
32. Franceschi F, Zuccalà G, Roccarina D, Gasbarrini A. Clinical effects of *Helicobacter pylori* outside the stomach. *Nat Publ Gr* [Internet]. 2013; Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2013.243>.
33. Ramos Jiménez J, Álvarez Elcoro S. *Infectología clínica*. 2nd ed. Manual Moderno.
34. Morgan DR, Crowe YSE, Capítulo ÍDEL. Capítulo 51 - Infección por *Helicobacter pylori* [Internet]. Tenth Edit. Sleisenger y Fordtran. *Enfermedades digestivas y hepáticas*. Elsevier;2018. 856-867 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-211-0/00051-6>.
35. Regino WO. Practical issues in diagnostic tests for *Helicobacter pylori* infection□: a narrative review. 2017;37(9):246–53.
36. Odontológicas CDEI, Premoli DG, González LA, Millán-mendoza LB, Tiziana D. Artículo especial. en cadena de la polimerasa. 2004;56(2):85–90.
37. Anna Zajacova,Jennifer B. Dowd, Allison E. Aiello; Socioeconomic and Race/Ethnic Patterns in Persistent Infection Burden Among U.S. Adults, *The Journals of Gerontology: Series A*, Volume 64A, Issue 2, 1 February 2009, Pages 272–279,<https://doi.org/10.1093/gerona/gln012>.
38. Harrison. *Principios de medicina interna*. 18th ed. McGraw-Hill; 2012.
39. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell RN. *Robbins Patología humana* 8 ed. 2010;776–7.
40. Osaki T, Zaman C, Yonezawa H, Lin Y, Okuda M, Nozaki E, et al. Influence of Intestinal Indigenous Microbiota on Intrafamilial Infection by *Helicobacter pylori* in Japan. *Front Immunol* [Internet]. 2018;9(February):1–8. Available from: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fimmu.2018.00287/full>.
41. Buitrago L. Descripción de los hábitos alimentarios y de higiene asociados a la presencia de casos positivos y negativos para *Helicobacter pylori* en escolares del CED OEA. 2010;45. Available from: <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis518.pdf>.
42. Nelson D, Rodríguez R, Dehne PQ. Infección por *Helicobacter pylori* en niños.*Rev Soc Bol Ped*. 2006;45(2):102–7.

43. Adrada, JC, Calambás, FH, Díaz, JE, Delgado, DO, Sierra, CH. Características sociodemográficas y clínicas en una población con cáncer gástrico en el Cauca, Colombia. *Revista Colombiana de Gastroenterología* [Internet]. 2008;23(4):309-314. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=337731589004>.
44. Ravelomanana L, Imbert P, Kalach N, et al. *Helicobacter pylori* infection in children in Madagascar: risk factors for acquisition. *Trop Gastroenterol* 2013;34:244–51.
45. Blanchard SS. Capítulo 335 - Enfermedad ulcerosa péptica en niños [Internet]. 20th Edition. Nelson. Tratado de pediatría. Elsevier; 2018. 1-50 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-015-4/00335-X>.
46. Paula S, Yolanda M, Antonía FM. Identification of Viable *Helicobacter pylori* in Drinking Water Supplies by Cultural and Molecular Techniques. *Helicobacter* [Internet]. 2015 Feb 4;20(4):252–9. Available from: <https://doi.org/10.1111/hel.12205>.
47. De Giacomo, Fiacca R, Villani L, Lisato L, Diegoli N, Donnadini A, et al. *Helicobacter pylori* infection and chronic gastritis: clinical, serological and histologic correlations in childrens treated with amoxicillin and colloidal bismuto subcitrate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 111: 310-316.
48. Vasiliou C, Xiromeritou V, Kafiri G, Papatheodoridis G. Endoscopic and Histological Findings and *Helicobacter pylori* Status in Patients With Reflux and/or Dyspeptic Symptoms. *Gastroenterol Nurs* [Internet]. 2014 [cited 2018 May 7];37(6):431–8. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00001610-201411000-00007>
49. Mehmood K, Awan AA, Muhammad N, Hasan F, Nadir A. *Helicobacter pylori* prevalence and histopathological findings in dyspeptic patients. *J Ayub Med Coll Abbottabad* [Internet]. [cited 2018 May 7];26(2):182–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25603673>
50. Satpathi P, Satpathi S, Mohanty S, Mishra SK, Behera PK, Maity AB. *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic patients in an industrial belt of India. [cited 2018 May 7]; Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0049475515626033>
51. Vasiliou C, Xiromeritou V, Kafiri G, Papatheodoridis G. Endoscopic and Histological Findings and *Helicobacter pylori* Status in Patients With Reflux and/or Dyspeptic Symptoms. *Gastroenterol Nurs* [Internet]. 2014 [cited 2018 May 7];37(6):431–8. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00001610-201411000-00007>
52. Tack J, Pandolfino JE. Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology* [Internet]. Elsevier; 2018 Jan 1 [cited 2018 May 7];154(2):277–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29037470>
53. Marimon JM, Bujanda L, Gutierrez-Stampa MA, Cosme A, Arenas JI. In Vitro Bactericidal Effect of Wine Against *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* [Internet]. Nature Publishing Group; 1998 Aug 1 [cited 2018 May 7];93(8):1392–1392. Available from: <http://www.nature.com/doi/10.1111/j.1572-0241.1998.01392.x>
54. Kirchner GI, Beil W, Bleck JS, Manns MP, Wagner S. Prevalence of *Helicobacter pylori* and occurrence of gastroduodenal lesions in patients with liver cirrhosis. *Int J Clin Exp Med* [Internet]. e-Century Publishing Corporation; 2011 [cited 2018 May 7];4(1):26–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21394283>
55. Qu B, Wang H, Liu Y, Jia Y. Effects of *H. pylori* infection on carotid intima-media thickness, serum glucose, serum uric acid, liver and kidney function in subjects with chronic alcohol ingestion. *Int J*

Cardiol [Internet]. Elsevier; 2015 May 6 [cited 2018 May 7];187:470–1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25846655>

56. Itskoviz D, Boltin D, Leibovitz H, Tsadok Perets T, Comaneshter D, Cohen A, et al. Smoking increases the likelihood of *Helicobacter pylori* treatment failure. Dig Liver Dis [Internet]. 2017 Jul [cited 2018 May 7];49(7):764–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28427781>

57. Plewka A, Plewka D, Cicha A, Bogunia E, Morek M. [Effect of *Helicobacter pylori* infection on proliferation and apoptosis in stomach antrum in smoking patients]. Przegl Lek [Internet]. 2010 [cited 2018 May 7];67(10):855–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21360914>.

58. Brenner H, Rothenbacher D, Bode G, Adler G. Relation of smoking and alcohol and coffee consumption to active *Helicobacter pylori* infection: cross sectional study. BMJ [Internet]. British Medical Journal Publishing Group; 1997 Dec 6 [cited 2018 May 7];315(7121):1489–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9420488>.

59. Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen DP, Chang Y, Vogelstein JH, Orentreich N, et al. *Helicobacter pylori* Infection and the Risk of Gastric Carcinoma. N Engl J Med [Internet]. 1991 Oct 17 [cited 2018 May 7];325(16):1127–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1891020>.

60. Nomura A, Stemmermann GN, Chyou P-H, Kato I, Perez-Perez GI, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* Infection and Gastric Carcinoma among Japanese Americans in Hawaii. N Engl J Med [Internet]. 1991 Oct 17 [cited 2018 May 7];325(16):1132–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1891021>.

61. LANGE T, SONG Q, SPAHR A, ADLER G, BODE G. Characteristic distribution pattern of *Helicobacter pylori* in dental plaque and saliva detected with nested PCR. J Med Microbiol [Internet]. Microbiology Society; 2000 Apr 1 [cited 2018 May 7];49(4):349–53. Available from: <http://jmm.microbiologyresearch.org/content/journal/jmm/10.1099/0022-1317-49-4-349>.

62. Liu P, Yue J, Han S, Deng T, Fu C, Zhu G, et al. A Cross-Sectional Survey of Dental Caries, Oral Hygiene, and *Helicobacter pylori* Infection in Adults. Asia Pacific J Public Heal [Internet]. 2013 Jul 21 [cited 2018 May 7];25(4_suppl):49S–56S. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23966603>.

63. Ghosh P, Bodhankar SL. Association of smoking, alcohol and NSAIDs use with expression of cag A and cag T genes of *Helicobacter pylori* in salivary samples of asymptomatic subjects. Asian Pac J Trop Biomed [Internet]. 2012 Jun [cited 2018 May 7];2(6):479–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23569954>.

64. Bjarnason I, Scarpignato C, Holmgren E, Olszewski M, Rainsford KD, Lanas A. Mechanisms of Damage to the Gastrointestinal Tract From Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. Gastroenterology [Internet]. Elsevier; 2018 Feb 1 [cited 2018 May 7];154(3):500–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29221664>.

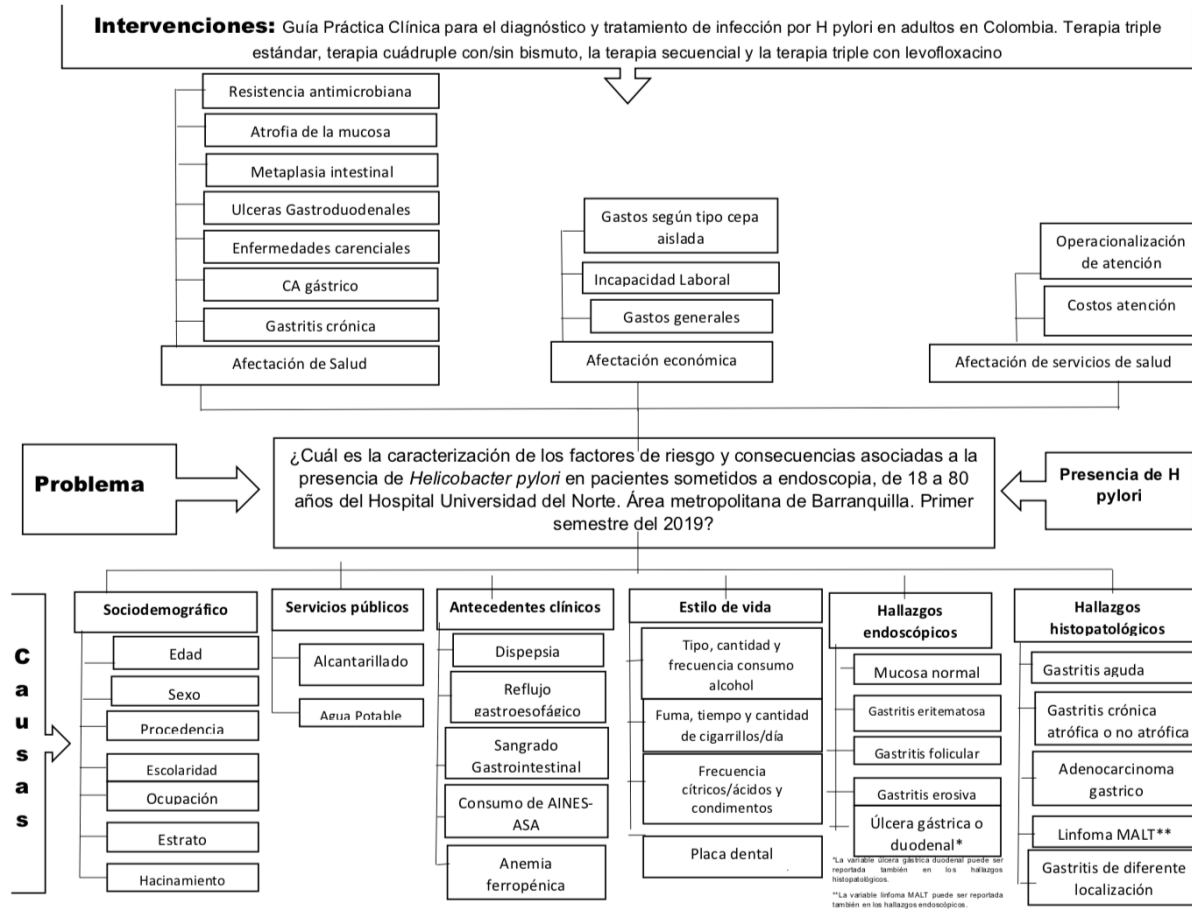
65. Engstrand L, Lindberg M. *Helicobacter pylori* and the gastric microbiota. Best Pract Res Clin Gastroenterol [Internet]. 2013 Feb [cited 2018 May 7];27(1):39–45. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S152169181300070X>.

66. Bjarnason I, Scarpignato C, Holmgren E, Olszewski M, Rainsford KD, Lanas A. Mechanisms of Damage to the Gastrointestinal Tract From Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. Gastroenterology [Internet]. Elsevier; 2018 Feb 1 [cited 2018 May 7];154(3):500–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29221664>.

67. Alvarado B, Christophe J, Monge Y, Melissa V, Correo JC. Fisiopatología y seguridad del uso de AINES selectivos y no selectivos: balance de riesgos. *Rev Medica la Univ Costa Rica* [Internet]. 2011 [cited 2018 May 7];5(Revisión Literaria):19. Available from: <http://www.revistamedica.ucr.ac.cr>.
68. Wallace JL, Caliendo G, Santagada V, Cirino G, Fiorucci S. Gastrointestinal Safety and Anti-Inflammatory Effects of a Hydrogen Sulfide-Releasing Diclofenac Derivative in the Rat. *Gastroenterology* [Internet]. 2007 Jan [cited 2018 May 7];132(1):261–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17241876>.
69. Kato S, Osaki T, Kamiya S, Zhang X-S, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* sabA gene is associated with iron deficiency anemia in childhood and adolescence. [cited 2018 May 7]; Available from: <http://journals.plos.org/plosone/article/file?id=10.1371/journal.pone.0184046&type=printable>
70. Noto JM, Lee JY, Gaddy JA, Cover TL, Amieva MR, Peek RM, et al. Regulation of *Helicobacter pylori* Virulence Within the Context of Iron Deficiency. *J Infect Dis* [Internet]. Oxford University Press; 2015 Jun 1 [cited 2018 May 7];211(11):1790–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25505301>.
71. Gaddy JA, Radin JN, Loh JT, Zhang F, Washington MK, Peek RM, et al. High Dietary Intake Exacerbates *Helicobacter pylori*-Induced Gastric Carcinogenesis. Blanke SR, editor. *Infect Immun* [Internet]. 2013 Jun [cited 2018 May 7];81(6):2258–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23569116>.
72. Weck MN, Gao L, Brenner H. *Helicobacter pylori* Infection and Chronic Atrophic Gastritis. *Epidemiology* [Internet]. 2009 Jul [cited 2018 May 7];20(4):569–74. Available from: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00001648-200907000-00016>.
73. Tanko MN, Manasseh AN, Echejoh GO, Mandong BM, Malu AO, Okeke EN, et al. Relation between *Helicobacter pylori*, inflammatory (neutrophil) activity, chronic gastritis, gastric atrophy and intestinal metaplasia. *Niger J Clin Pract* [Internet]. 2008 Sep [cited 2018 May 7];11(3):270–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19140368>.
74. Conteduca V, Cansosso D, Lauletta G, Russi S, Ingravallo G, Dammacco f. *H. pylori* infection and gastric cancer: State of the art. *Int J Oncol* [Internet]. 2013 Jan [cited 2018 May 7];42(1):5–18. Available from: <https://www.spandidos-publications.com/10.3892/ijo.2012.1701>
75. Beckett, A. C., Piazuolo, M. B., Noto, J. M., Peek, R. M., Washington, M. K., Algood, H. M. S., & Cover, T. L. (2016). Dietary Composition Influences Incidence of *Helicobacter pylori*-Induced Iron Deficiency Anemia and Gastric Ulceration. *Infection and Immunity*, 84(12), 3338–3349. <http://doi.org/10.1128/IAI.00479-16>

ANEXOS

Anexo 1. Árbol del problema.



Anexo 2. Tabla de operacionalización de las variables.

MACROVARIABLE	VARIABLE	DEFINICIÓN	NATURALEZA	NIVEL DE MEDICIÓN	CRITERIO DE CLASIFICACIÓN
Características sociodemográficas	Edad	Años cumplidos hasta el momento del estudio	Cuant. continua	Interval	18 a 38 años 39 a 59 años 60 a 80 años
	Sexo	Conjunto de características fenotípicas y genotípicas que diferencia un hombre de una mujer	Cualitativa	Nominal	Hombre/mujer
	Procedencia	Lugar de donde procede el paciente	Cualitativa	Nominal	Nombre de la ciudad o municipio (Ejemplo: Barranquilla, Malambo, Soledad..)
	Escolaridad	Posición académica actual de la persona	Cualitativa	Nominal	Sin estudios superiores Con estudios superiores
	Ocupación	Actividad a la que se dedica el paciente	Cualitativa	Nominal	Actividad fuera del hogar Actividad en el hogar
	Estrato económico	Estrato socioeconómico al cual pertenece el paciente	Cualitativa	Ordinal	1,2,3,4,5
	Hacinamiento.	Existencia de hacinamiento (habitantes/habitaciones $\geq 2,5$)	Cualitativa	Nominal	Si, No
Características de servicios públicos	Alcantarillado	El paciente cuenta con el servicio de alcantarillado en la vivienda	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Agua potable	El paciente cuenta con el servicio de agua potable en la vivienda	Cualitativa	Nominal	Si, No
Antecedentes clínicos	Dispepsia	Que el paciente haya padecido anteriormente dispepsia.	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Reflujo gastroesofágico	Que el paciente haya padecido anteriormente reflujo gastroesofágico	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Sangrado gastrointestinal	Que el paciente haya padecido anteriormente sangrado gastrointestinal	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Consumo de AINES-ASA	Que el paciente haya consumido anteriormente AINES-ASA	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Anemia ferropénica.	Que el paciente haya padecido anteriormente anemia ferropénica	Cualitativa	Nominal	Si, No
Antecedentes del estilo de vida	Consumo de alcohol	El paciente consume alcohol	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Tipo de alcohol	Tipo de alcohol que consume	Cualitativa	Nominal	Nombre de la bebida alcohólica. Ejemplo: Cerveza, Ron...
	Frecuencia de consumo de alcohol	Frecuencia con que el paciente consume alcohol	Cuant. discontinua	Interval	2 o 3 veces a la semana 4 o más veces a la semana 2-4 veces al mes 1 vez al mes 1 vez cada 3 meses
	Cantidad consumo de alcohol	Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar el paciente en un día de consumo normal	Cuant. discontinua	Interval	Entre 0-2 bebidas 3-4 bebidas 5-6 bebidas 7-9 bebidas 10 o más bebidas
	Fumar	El paciente fuma	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Años fumando	Tiempo durante el cual el paciente fumó (a)	Cuant. discontinua	Razón	1,2,3,4,5,6,7,8....20 años
	No. Cigarrillos/día	Número de cigarrillos al día que el paciente fuma	Cuant. discontinua	Razón	1,2,3,4,5,6,7,8....20 cigarrillos
	Consumo de cítricos/ácidos	Cantidad de cítricos que consume el paciente en su alimentación diaria	Cualitativa	Ordinal	Todos los días 3 veces a la semana Una vez a la semana Una vez al mes

	Consumo de condimentos	Cantidad de condimentos que consume el paciente en su alimentación diaria	Cualitativa	Ordinal	Todos los días 3 veces a la semana Una vez a la semana Una vez al mes
	Placa dental	Paciente tiene caries dental	Cualitativa	Nominal	Si, No
Hallazgos endoscópicos	Mucosa normal	Que el paciente tenga reportado en la endoscopia: mucosa normal.	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Gastritis eritematosa	Que el paciente tenga reportado en la endoscopia: gastritis eritematosa.	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Gastritis folicular	Que el paciente tenga reportado en la endoscopia: gastritis folicular.	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Gastritis erosiva	Que el paciente tenga reportado en la endoscopia: gastritis erosiva.	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Úlcera gástrica	Que el paciente tenga reportado en la endoscopia: úlcera gástrica.	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Úlcera duodenal.	Que el paciente tenga reportado en la endoscopia: úlcera duodenal.	Cualitativa	Nominal	Si, No
Hallazgos histopatológicos	Gastritis aguda	Que el paciente tenga reportado en la biopsia: gastritis aguda.	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Gastritis crónica	Que el paciente tenga reportado en la biopsia: gastritis crónica.	Cualitativa	Nominal	Atrófica No atrófica
	Adenocarcinoma gástrico	Que el paciente tenga reportado en la biopsia: Adenocarcinoma gástrico.	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Linfoma MALT	Que el paciente tenga reportado en la biopsia: linfoma MALT.	Cualitativa	Nominal	Si, No
	Gastritis de diferente localización.	Que el paciente tenga reportado en la biopsia: gastritis de diferente localización.	Cualitativa	Nominal	Si, No

Anexo 3. Cuestionario del proyecto.

Caracterización de factores de riesgo y consecuencias asociadas a la presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sometidos a endoscopia, de 18 a 80 años, Hospital Universidad del Norte. Área Metropolitana de Barranquilla. Primer semestre del 2019.

Responde las siguientes preguntas con una "X",

Estimado participante, a continuación encontrará un cuestionario para su diligenciamiento.

1.Sexo:

☐ Hombre

☐ Mujer

2. Edad:

3.Estrato:

marca solo un óvalo.

☐ 1

☐ 2

☐ 3

☐ 4

☐ 5

4. Nivel de escolaridad.

☐ Primaria incompleta.

☐ Primaria completa.

☐ Bachillerato incompleto.

☐ Bachillerato completo

☐ Técnico.

☐ Pregrado.

☐ Postgrado.

5. ¿En qué ciudad/pueblo vive?

6. ¿Actualmente, labora?

7. ¿Cuántas personas viven en su hogar?

8. ¿Cuántas habitaciones tiene su vivienda?

9. Marque los servicios público que usted SI tiene.

☐ Alcantarillado

☐ Agua potable.

10. ¿Consume con frecuencia AINES/ASA?

¿Qué frecuencia?

11. ¿Consume alcohol?

☐ Si

☐ No

Si su respuesta fue NO al ítem 11, por favor continúe a partir del número 12.

11.1 Tipo de Alcohol que consume

11.2 Número de veces que consume alcohol.

☐ 1 vez al mes

☐ 2-4 veces al mes

☐ 2-3 veces a la semana

☐ 4 o más veces a la semana

11.3 En un día de consumo de alcohol ¿Qué cantidad usualmente toma?

☐ Entre 0-2 bebidas alcohólicas

☐ Entre 3-4 bebidas alcohólicas

- ☐ Entre 5-6 bebidas alcohólicas
- ☐ Entre 7-9 bebidas alcohólicas
- ☐ 10 o más bebidas alcohólicas

12. ¿Fuma?

- ☐ Si
- ☐ No

Si su respuesta fue NO al ítem 12, por favor continúe a partir del número 13.

12.1 ¿Número de cigarrillos que fuma al día?

12.2 ¿Años que lleva fumando?

13. ¿Con qué frecuencia consume cítricos ?

- ☐ Todos los días
- ☐ 3 veces a la semana
- ☐ Una vez a la semana
- ☐ Una vez al mes

14. ¿Con qué frecuencia consume alimentos condimentados?

- ☐ Todos los días
- ☐ 3 veces a la semana
- ☐ Una vez a la semana
- ☐ Una vez al mes

15. ¿Tiene caries dental?

- ☐ Si
- ☐ No

Anexo 4. Carta de aceptación del comité de ética de la Universidad del Norte



Comité de Ética en investigación de la División
Ciencias de la Salud de la Universidad del Norte

ACTA DE EVALUACION: N°. 178

Fecha: 27 de septiembre de 2018

Nombre Completo del Proyecto: "Caracterización de pacientes con *Helicobacter pylori* de 18 a 80 años del servicio de gastroenterología, Hospital Universidad del Norte. Área Metropolitana de Barranquilla. Segundo semestre del 2018".

Investigador principal: Ballesteros-Rivera Yudi, Cano-Wilches Beatriz, Mendoza-Fernández Leyder, Montero-Ariza Rosscyla y Ortega-Hernández María

Asesor de contenido: ND. Mariela Borda Perez. MSP.

Asesor metodológico: Dra. María José Herrera y Dr. Fabián Lora Acuña

Sitio en que se conduce o desarrolla la investigación: En el Departamento del Atlántico.

Fecha en que fue sometido a consideración del comité: 27 de septiembre de 2018

EL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN EN EL ÁREA DE LA SALUD. Creado mediante Resolución rectoral N° 05 de febrero 13 de 1995 en atención a la Resolución No. 008430 de 1993 del Ministerio de Salud como parte esencial para el funcionamiento de cualquier institución que realiza programas de investigación en humanos.

Conformado inicialmente por los siguientes miembros. Refrendado en el año 2005 con el objeto de ajustarse a estándares éticos y científicos de la investigación biomédica establecidos en la Declaración de Helsinki, Guías Operacionales para Comités de Ética de la OMS y las Guías para Buena Práctica Clínica del ICH.

Se acoge a las Buenas Prácticas Clínicas del ICH de acuerdo a la normativa vigente, Resolución N° 2378 del Ministerio de Protección Social, Declaración de Helsinki versión 2013 y guías operativas de OMS, Informe Belmont.

El comité de ética en investigación en el Área de la Salud Universidad del Norte certifica que:

1. Sus miembros revisaron los siguientes documentos del protocolo en referencia:

- Proyecto de investigación
- Resumen ejecutivo

 **UNIVERSIDAD DEL NORTE**
Comite de Ética en Investigación
en el Área de la Salud

- Formato de consentimiento informado
- Instrumentos de recolección de datos
- Hojas de vida

2. El presente proyecto fue evaluado por los siguientes miembros:

- Dra. SILVIA GLORIA DE VIVO
Profesión: Abogada
Cargo en el Comité de Ética: Representante No Científico
- Dr. DIMAS BADEL MERLANO
Profesión: MD. Especialista en Bioética
Cargo en el Comité de Ética: Especialista en Bioética
- Enf. DANIELA DÍAZ AGUDELO
Profesión: Enfermera. Mg en Enfermería
Cargo en el Comité de Ética: Presidenta y Representante de Profesores
- Q.F. DONALDO DE LA HOZ
Profesión: Químico Farmacéutico
Cargo en el Comité de Ética: Representante experto en Farmacia Química
- Dra. NELLY LECOMPTE BELTRAN
Profesión: MD. Pediatra
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)
- Dr. ROBERTO SOJO GONZÁLEZ
Profesión: Administrador de empresas
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad (Suplente)
- Dr. PEDRO VILLALBA AMARIS
Profesión: Ingeniero Mecánico. Phd Ingeniero Biomédico
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)
- Dr. JEAN DAVID POLO VARGAS
Profesión: Psicólogo. Phd en comportamiento social y organizacional.
Cargo en el Comité de Ética: Miembro - Representante de Profesores (Suplente)
- Dra. LOURDES MARTÍNEZ
Profesión: Administradora de empresas
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad

3. El Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte establece que el número de miembros para que haya quórum es cinco (5), y se encuentra constituido por los siguientes miembros:

- Dr. HERNANDO BAQUERO LATORRE
Profesión: MD. Pediatra y Neonatólogo
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico

- Dra. OLGA HOYOS DE LOS RIOS
Profesión: PhD en Psicología
Cargo en el Comité de Ética: Representante de Profesores
- Dra. SILVIA GLORIA DE VIVO
Profesión: Abogada
Cargo en el Comité de Ética: Representante No Científico
- Dr. RAFAEL TUESCA MOLINA
Profesión: MD. Phd. en Salud Pública
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico
- Dr. DIMAS BADEL MERLANO
Profesión: MD. Especialista en Bioética
Cargo en el Comité de Ética: Especialista en Bioética
- Enf. DANIELA DÍAZ AGUDELO. Mg en Enfermería
Profesión: Enfermera
Cargo en el Comité de Ética: Presidenta y Representante de Profesores
- Dra. LOURDES MARTÍNEZ
Profesión: Administradora de empresas
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad
- Q.F. DONALDO DE LA HOZ
Profesión: Químico Farmacéutico
Cargo en el Comité de Ética: Representante experto en Farmacia Química
- Dra. NELLY LECOMPTE BELTRAN
Profesión: MD. Pediatra
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)
- Ing. JAIME GARCIA OROZCO
Profesión: Ingeniero Mecánico
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad (Suplente)
- Dr. ROBERTO SOJO GONZÁLEZ
Profesión: Administrador de empresas
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad (Suplente)
- Dr. JORGE LUIS ACOSTA REYES
Profesión: MD. Mg. Ciencias Clínicas
Cargo en el Comité de Ética: Miembro - Representante Científico (Suplente)
- Dr. JEAN DAVID POLO VARGAS
Profesión: Psicólogo. Phd en comportamiento social y organizacional.
Cargo en el Comité de Ética: Miembro - Representante de Profesores (Suplente)
- Enf. DIANA DÍAZ MASS
Profesión: Enfermera
Cargo en el Comité de Ética: Representante de Profesores (Suplente)

- Q.F. SAMIR BOLIVAR
Profesión: Químico Farmacéutico
Cargo en el Comité de Ética: Representante experto en Farmacia Química (Suplente).
- Dra. VIRIDIANA MOLINARES HASSAN
Profesión: Abogada
Cargo en el Comité de Ética: Representante No Científica (Suplente)
- Dr. PEDRO VILLALBA AMARIS
Profesión: Ingeniero Mecánico. Phd Ingeniero Biomédico
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)

El Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte, se encuentra ubicado en la Universidad del Norte, KM 5 vía a Puerto Colombia. Primer piso Bloque F.

Contactos:

Correo electrónico: comite_eticauninorte@uninorte.edu.co

Página Web: www.uninorte.edu.co/divisiones/salud/comite_etica

Teléfono: 3509280 – 3509509 Ext. 3493

4. El comité considero que el presente estudio:

- a. Es válido desde el punto de vista ético. La investigación se ajusta a los estándares de la buena práctica clínica.

5. El Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte informara inmediatamente a las directivas institucionales:

- a. Eventos que son de notificación obligatoria por parte del investigador al comité de ética.
- b. Cualquier cambio o modificación a este proyecto que haya sido revisado y aprobado por este comité.

6. El Comité informara inmediatamente a las directivas, toda información que reciba acerca de:

- a. Lesiones o daños a sujetos humanos con motivo de su participación en la investigación problemas imprevistos que involucren riesgos para los sujetos u otras personas cuando aplique.
- b. Cualquier cambio o modificación a este proyecto que haya sido revisado y aprobado por este comité.

7. Cuando el Protocolo es aprobado por el Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte, será por un periodo de un (1) año a partir de la fecha de su aprobación; según Guías Operativas CE_versión 22 agosto 10 de 2017 literal seguimiento a estudios aprobados el comité de ética en investigación.

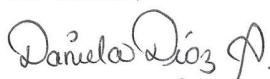
8. El Investigador principal deberá:

- a. Informar cualquier cambio que se proponga a introducir en el proyecto. Estos cambios no podrán ejecutarse sin la aprobación previa del COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN EN EL AREA DE SALUD DE LA UNIVERSIDAD DEL NORTE. Si estos son necesarios para minimizar o suprimir un peligro inminente o un riesgo grave para los sujetos que participan en la investigación deben ser notificados al comité de ética tan pronto sea posible cuando aplique.
- b. Notificar cualquier situación imprevista que implica algún riesgo para los sujetos comunidad o el medio en el cual se lleva a cabo el estudio cuando aplique.
- c. Informar la terminación prematura o suspensión del proyecto explicando causas y razones.
- d. Presentar a este comité un informe cuando haya transcurrido un año, contado a partir de la aprobación del proyecto. Los proyectos con duración mayor a un año, serán reevaluados a partir del primer informe entregado.
- e. Todos los proyectos deben entregar al finalizar un informe final de cierre del estudio, firmado por el investigador responsable.

9. Concepto del Comité de Ética:

- a. En reunión del Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte, efectuada el 27 de septiembre 2018, y legalizada mediante acta No. 178, el consenso de sus miembros aprueba el proyecto de investigación titulado: "Caracterización de pacientes con *Helicobacter pylori* de 18 a 80 años del servicio de gastroenterología, Hospital Universidad del Norte. Área Metropolitana de Barranquilla. Segundo semestre del 2018".

Atentamente,



Enf. DANIELA DÍAZ AGUDELO

Profesión: Enfermera. Mg en Enfermería

Cargo: Presidente Comité De Ética en Investigación del Área de la Salud de la Universidad del Norte.

ENTREGADO 01 OCT, 2018



UNIVERSIDAD DEL NORTE
Comité de Ética en Investigación
en el Área de la Salud

Anexo 5. Carta de aprobación del comité evaluador del Hospital Universidad del Norte.



Soledad, 01 de Noviembre de 2018

Investigadores: Beatriz Elena Cano Wilches, Yudi Ballesteros Rivera, Leyder Jesús Mendoza Fernández, Rossycela Montero Ariza, María Camila Ortega Hernández.

Asesor: Mariela Borda Pérez, María José Herrera, Fabián Lora Acuña.

Asunto: Caracterización de pacientes con *Helicobacter pylori* de 18 a 80 años del servicio de gastroenterología, Hospital Universidad del Norte. Área Metropolitana de Barranquilla. Segundo semestre del 2018.

Estimados investigadores:

En reunión del comité de investigación del Centro de Investigación del Hospital Universidad del Norte, el 01 de Noviembre de 2018, legalizada según acta N° 14, el consenso de sus miembros da el aval para la recolección de la información requerida y el desarrollo del estudio de investigación: Caracterización de pacientes con *Helicobacter pylori* de 18 a 80 años del servicio de gastroenterología, Hospital Universidad del Norte. Área Metropolitana de Barranquilla. Segundo semestre del 2018. En las instalaciones de nuestra institución, el cual será conducido por los investigadores: Beatriz Elena Cano Wilches, Yudi Ballesteros Rivera, Leyder Jesús Mendoza Fernández, Rossycela Montero Ariza, María Camila Ortega Hernández. Para estos efectos, es necesaria la suscripción de acuerdo de confidencialidad y no divulgación anexo, previo al inicio de las actividades relacionadas con el estudio de investigaciones que se autoriza en la presente misiva.

Lo anterior, con el compromiso que al concluir la investigación seremos retroalimentado con los hallazgos de este estudio.

En este sentido, nos comprometemos a participar en este proceso ofreciendo la información y el apoyo necesario para el desarrollo de la propuesta, para lo cual agradecemos contactarse con Dra. Lila Visbal, Coordinadora Docencia Servicio HUN, correo electrónico: docenciaserviciohun@uninorte.edu.co, Tel. 3715610 Ext: 557.

Cordialmente,

Dr. Hugo Macareno
Director Científico

Hospital Universidad Del Norte

Fundación Hospital Universidad Norte - Ciudadela Rotaria - Calle 30 Autopista, Aeropuerto al lado Parque Muvdi
PBX: 371 5555 - FAX: 371 5544 - Soledad Área Metropolitana de Barranquilla